В.Д. Трошин, Т.Г. Погодина

НЕОТЛОЖНАЯ НЕВРОЛОГИЯ

Руководство

3-е издание, проработанное и дополненное

МИА

Медицинское информационное агентство
Москва
2016

УДК 616.8
ББК 56.1
Т76

Трошин В.Д.

Т76 Неотложная неврология: Руководство / В.Д. Трошин, Т.Г. Погодина. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. — 584 с.

ISBN 978-5-9986-0242-9

Рассмотрены ведущие синдромы неотложных состояний, встречающиеся в неврологической практике (комы, нарушения внутричерепного давления, отек и дислокация мозга, болевые синдромы и др.). Важное место отведено экстренным психопатологическим расстройствам (острому психомоторному возбуждению, нервно-психическим расстройствам в экстремальных ситуациях). Подробно описаны токсические и метаболические расстройства нервной системы.

Руководство составлено в соответствии с программой, утвержденной Министерством здравоохранения РФ, и предназначено для врачей и студентов медицинских, а также гуманитарных вузов.

УДК 616.8
ББК 56.1

ISBN 978-5-9986-0242-9

В ПОДГОТОВКЕ РУКОВОДСТВА ПРИНИМАЛИ УЧАСТИЕ

А.Н. Азов	— кандидат мед. наук, доцент
А.Е. Баклушин	— доктор медицинских наук, доцент
В.Н. Григорьева	— доктор медицинских наук, профессор
А.В. Густов	— заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор
А.В. Занозин	— кандидат медицинских наук
Е.И. Карпович	— доктор медицинских наук
Ю.И. Кравцов	— заслуженный деятель науки РФ, профессор
Ю.Г. Кузьмичев	— доктор медицинских наук, профессор
В.М. Назаров	— доктор медицинских наук, профессор
Т.М. Радаева	— кандидат медицинских наук, доцент
Т.А. Скоромец	— доктор медицинских наук, профессор
В.Д. Трошин	— доктор медицинских наук, профессор
О.В. Трошин	— доктор медицинских наук, профессор
С.А. Чекалова	— кандидат медицинских наук, доцент
С.Е. Хрулев	— кандидат медицинских наук
Д.Н. Ястребов	— кандидат медицинских наук

ОГЛАВЛЕНИЕ

Раздел 2
Нейронозология

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ — атриовентрикулярный
АВБ — атриовентрикулярная блокада
АГ — артериальная гипертония
АД — артериальное давление
АДГ — антидиуретический гормон
АДС — адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин
АКДС — адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина
АКТГ — адренокортикотропный гормон
АЛТ — аланинтрансаминаза
АМА — Американская медицинская академия
АС — анатоксин столбнячный
АСТ — аспартаттрансаминаза
АТФ — аденозинтрифосфат
АХЭ — антихолинэстераза
АШ — анафилактический шок
АЦВ — аллергический церебральный васкулит
БАС — боковой амиотрофический склероз
БЭА — биоэлектрическая активность
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека
ВКИГ — вариационная кардиоинтервалография
ВМИ — величина магнитной индукции
ВНД — высшая нервная деятельность
ВП — вызванный потенциал
ВРАС — восходящая ретикулярная антивирусная система
ВС — внезапная смерть

ВСК — вегетативно-сосудистый криз
ВСС — внезапная сердечная смерть
ВЧД — внутричерепное давление
ГАМК — гамма-аминомасляная кислота
ГБО — гипербарическая оксигенация
ГГП — гидроцефально-гипотензивно-почечный
ГИЭ — гипоксически-ишемическая энцефалопатия
ГОМК — гамма-оксимасляная кислота
ГЭБ — гематоэнцефалический барьер
ГЭК — гидроксиэтилкрахмал
ДВ — двухполупериодный волновой
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДВЧГ — доброкачественная внутричерепная гипертензия
ДДТ — диадинамический ток
ДМД — деформирующая мышечная дистония
ДН — двухполупериодный непрерывный
ДНК — дезоксинуклеиновая кислота
ДП — длинный период
ДФГ — дифосфоглицерат
ДЦП — детский церебральный паралич
ЖА — желудочковая аритмия
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ЖТ — желудочковая тахикардия
ЖЭ — желудочковая экстрасистола
ЗНС — злокачественный нейролептический синдром
ИБС — ишемическая болезнь сердца
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИЛ — интерлейкин
ИМ — инфаркт миокарда
ИМАО — ингибиторы моноаминооксидазы
ИПВ — инактивированная поливакцина
ИРТ — иглорефлексотерапия
ИТ — инфузионная терапия
ИФА — иммуноферментный анализ
ИЦЖ — интрацеллюлярная жидкость
КВЧ — крайне высокочастотный
КОС — кислотно-основное состояние
КП — короткий период
КТ — компьютерная томография
КФК — креатинфосфокиназа
КЭК — клинико-экспертная комиссия
ЛПН — липопротеид низкой плотности
ЛСТ — липостабилизирующий триплет
ЛФК — лечебная физическая культура
ЛЭН — лейэнкефалин

МАО — моноаминооксидаза
МК — мозговое кровообращение
МКБ — Международная классификация болезней
МПД — мозговое перфузионное давление
м. т. — масса тела
МЭН — метэнкефалин
нАХР — никотиночувствительный ацетилхолиновый рецептор
НО — неврогенный обморок
НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты
НРИФ — непрямая реакция иммунофлюоресценции
НС — неонатальная судорога
ОА — остеоартроз
ОВ — однополупериодный волновой
ОВТ — общая вода тела
ОГМ — отек головного мозга
ОЖС — очевидное жизнеугрожающее состояние
ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
ОПВ — оральная поливакцина
ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция
ОРДС — острый респираторный дистресс-синдром
ОРЗ — острое респираторное заболевание
ОФКТ — однофотонная компьютерная томография
ОХС — общий холестерин
ОЦК — объем циркулирующей крови
ПА — паническая атака
ПГ — простагландин
ПДС — позвоночный двигательный сегмент
ПНМК — преходящее нарушение мозгового кровообращения
ПНС — периферическая нервная система
ПП — парентеральное питание
ПТСР — посттравматическое стрессовое расстройство
ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография
РА — ревматоидный артрит
РДПА — реакция диффузной преципитации в агаре
РИА — радиоиммунный анализ
РКТ — рентгеновская компьютерная томография
РНК — рибонуклеиновая кислота
РР — режим работы
РСК — реакция связывания комплемента
РТГА — реакция торможения гемагглютинации
РЭГ — реоэнцефалография
СВСМ — синдром внезапной сердечной смерти младенцев
СВСС — синдром внезапной сердечной смерти
СД — сахарный диабет
СЗЧ — синдром «запертого человека»

СМЖ — спинномозговая жидкость
СМТ — синусоидальный модулированный ток
СОД — супероксиддисмутазы
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита
ССВП — слуховой стволовой вызванный потенциал
СССУ — синдром слабости синусового узла
СУ — синусовый узел
СУ *QT* — синдром удлиненного интервала *Q–T*
ТИА — транзиторная ишемическая атака
ТКД — транскраниальная доплерография
ТКУЗДГ — транскраниальная ультразвуковая доплерография
ТКЭС — транскраниальная электростимуляция
УЗДГ — ультразвуковая доплерография
ФАТ — фактор активации тромбоцитов
ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка
ФЖ — фибрилляция желудочка
ФМ — фибромиалгия
ФОС — фосфорорганическое соединение
ФП — физиологическая потребность
ФС — фебрильная судорога
ХМ — холтеровское мониторирование
ЦАГ — церебральная ангиография
цАМФ — циклический аденозинмонофосфат
ЦВД — центральное венозное давление
ЦМВ — цитомегаловирус
ЦНС — центральная нервная система
ЦОГ — циклооксигеназа
ЦСОВ — центральное серое околопроводное вещество
ЧМТ — черепно-мозговая травма
ЧН — черепной нерв
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЧЭ — чрескожная электростимуляция
ЭКГ — электрокардиограмма
ЭКС — электрокардиостимуляция
ЭМГ — электромиография
ЭНГ — электронистагмография
ЭНМГ — электронейромиография
ЭФИ — электрофизиологическое исследование
Эхо-ЭГ — эхо-энцефалография
ЭЦЖ — экстрацеллюлярная жидкость
ЭЭГ — электроэнцефалография
ЯМР — ядерно-магнитно-резонансный

p_aCO_2 — парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови

ПРЕДИСЛОВИЕ К ТРЕТЬЕМУ ИЗДАНИЮ

В последние годы отмечается прогресс всех медицинских наук, в том числе неврологии и психиатрии. Специализация медицины позволила углубить наши знания по отдельным вопросам неотложных состояний при нервно-психических расстройствах, повысить качество неотложной неврологической и психиатрической помощи.

Развитие нейрореаниматологии, организация отделений, блоков и палат интенсивного наблюдения и лечения явились важнейшим стимулом к внедрению наиболее современных методов диагностики (КТ — компьютерная томография; ЯМРТ — ядерно-магнитно-резонансная томография; ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография; УЗДГ — ультразвуковая доплерография) и лечения неотложных неврологических и психопатологических состояний в практике врача.

В книге рассматриваются общие и частные вопросы неотложных состояний, основные принципы организации неврологический и психиатрической помощи при ургентных состояниях. Все неотложные психоневрологические состояния описываются, прежде всего, с точки зрения их этиологии и патогенеза. Большое внимание уделено диагностике и лечению неотложных состояний с выделением наиболее важных и первостепенных мероприятий.

В ургентной медицине очень важна интеграция неврологов и психиатров, что и нашло отражение в данном издании.

В отдельные главы выделены нейропсихические расстройства жертв экстремальных ситуаций.

Настоящее руководство восполняет пробел, существующий в литературе по ургентным состояниям. В подготовке руководства принимали участие ученые, имеющие большой личный опыт в лечении таких состояний и выпустившие в 1998, 2006 гг. руководство «Неотложная неврология», которое получило высокую оценку практических врачей и ученых-медиков.

Книга предназначена для врачей скорой и неотложной помощи, реаниматологов, неврологов и психиатров.

Академик РАН, профессор Е.И. Гусев

ВВЕДЕНИЕ

В течение последних лет мировая медицинская общественность придает особое значение проблеме психического здоровья населения. Это связано с высоким распространением расстройств нервно-психической сферы. По данным статистики, в настоящее время почти у 450 млн человек выявлены психические расстройства или церебральные нарушения вследствие злоупотребления алкоголем либо наркотиками, что составляет около 10% всех заболеваний (23% — в странах с высокими доходами населения и 11% — с низкими). Причиной инвалидности у 5 лиц из 10 являются психические заболевания.

В последние годы в научной литературе появились сообщения о целесообразности мультидисциплинарного подхода к изучению заболеваний нервной системы. Между тем еще в начале XX в. (1904) В.М. Бехтеревым было создано научное направление, названное им «психоневрология» [греч. *psyche* (душа) + + *neuron* (нерв) + *logos* (учение)], которое, с нашей точки зрения, отвечает основным требованиям, предъявляемым сегодня наукой к междисциплинарному изучению данной группы расстройств.

Этим термином он обозначил комплекс наук, имеющих отношение к изучению мозга: психиатрии, неврологии, нейроанатомии, нейрофизиологии, психогигиены, психопрофилактики, психотерапии, медицинской психологии, медицинской педагогики, нейрохирургии. Современная психоневрология базируется на данных нейрофизиологии, нейропсихологии, нейропсихиатрии.

Неотложные состояния — ситуации, угрожающие здоровью или даже жизни больного. Они могут проявляться различными нарушениями сознания и витальных функций, выраженными общемозговыми и очаговыми симптомами, резкими болевыми синдромами, требующими экстренного распознавания и целенаправленной терапии.

Неотложные состояния в неврологической и психиатрической клинике наблюдают при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК); острых нейроинфекциях; черепно-мозговых травмах (ЧМТ), опухолях головного мозга; отравлениях и интоксикациях; эпилептическом статусе; при реактивных состояниях; эндогенной патологии.

По некоторым данным, они встречаются у 3–10% госпитализированных больных с вышеперечисленными поражениями нервной системы.

Из всех неотложных состояний в психиатрии выделяют три основные категории, связанные с суицидальным поведением, психомоторным возбуждением, физическим насилием или его угрозой.

В основе таких нарушений лежат расстройства деятельности центральной нервной системы (ЦНС). Особенностями их в отличие от неотложных состояний при остро развивающихся заболеваниях других органов и систем являются быстронаступающие изменения сознания, жизненно важных функций, нарушение гуморального гомеостаза.

Критическое состояние — крайняя степень патологии нервной системы, при которой требуются искусственное замещение или поддержка жизненно важных функций, реанимационные мероприятия. Эффективность неотложной помощи при остро возникающих состояниях во многом зависит от точности и своевременности их распознавания, от адекватного назначения фармакологических средств и методов, купирующих такие состояния (Гусев Е.И., 1979, 2007; Яхно Н.Н., 2004, 2007; Скворцова В.Н., 2007; Суслина З.А., 2007). Знать алгоритмы дифференциальной диагностики острых состояний при заболеваниях нервной системы и уметь оказывать неотложную помощь должен как опытный клиницист, так и начинающий врач.

В книге отражен 50-летний опыт научных исследований и клинической практики авторов — неврологов и психиатров и возглавляемых ими коллективов. Руководство адаптировано к условиям оказания экстренной помощи при острых нарушениях нервной системы.

Раздел 1

НЕОТЛОЖНАЯ СИНДРОМОЛОГИЯ

Глава 1

КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ. НЕЙРОРЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Критические состояния

Расстройства сознания

Сознание — функция человеческого мозга, сущность которой заключена в отражении действительности и целенаправленном регулировании взаимоотношений личности с окружающим миром. Сознание включает в себя не только знание об окружающем мире, но и знание о себе — о своих индивидуальных и личностных свойствах. В трудах зарубежных авторов проблема самосознания, «образа-Я» занимает центральное место [неофрейдизм, представители гуманистической психологии (Роджерс К., Маслоу А.)].

Понятие «сознание» базируется в психоневрологии на взглядах немецкого психиатра К. Ясперса, рассматривающего его как фон, на котором происходит смена различных психических феноменов. Оно осуществляет в бодрствующем состоянии познавательное отражение объективного мира и самого себя, способствует адаптации субъекта к окружающей среде.

С нейрофизиологической точки зрения сознание является способностью воспринимать инструкцию (команду) и адекватно на нее отвечать.

Нарушение сознания — один из ведущих синдромов при большинстве неотложных состояний. Оно представляет собой расстройства психической деятельности, лишающие человека возможности ориентироваться в окружающем мире, месте, во времени и в собственной личности, вследствие чего нарушаются преемственность опыта, единство и многообразие поведения.

Степень нарушения сознания играет определенную роль в исходе тех или иных форм острой патологии. Именно поэтому по состоянию сознания можно оценить опасность имеющегося поражения ЦНС, что определяет выбор форм

экстренной помощи (интенсивная терапия или нейрохирургическое вмешательство).

Для всех групп расстройств сознания характерны общие признаки, описанные еще К. Ясперсом (1911):

- больной отрешен от действительности. Реальный мир, происходящие в нем события, изменения не привлекают внимания пациента, а если и воспринимаются им, то лишь парциально, непоследовательно, фрагментарно. Возможность осознания и понимания явлений окружающей жизни ослаблена, а порой полностью утрачена;
- больной дезориентирован в месте, ситуации, во времени, в окружающих лицах, собственной личности, что может проявляться в разной степени. Алло- и аутопсихическая дезориентировка, будучи одним из ведущих симптомов при любом нарушении сознания, имеет при каждом из них характерные особенности структуры, выраженности и развития;
- мышление пациента резко расстраивается, ассоциативный процесс упрощается, затрудняется, речь становится фрагментарной, непоследовательной, бессвязной, достигая у части больных степени инкогеренции;
- у больного наблюдаются разнообразные конградные нарушения памяти. После выхода из состояния нарушенного сознания воспоминания всегда неполные, фрагментарные, непоследовательные, в ряде случаев отсутствуют вовсе.

В практической деятельности дефицит сознания принято подразделять на две группы.

1. **Непродуктивные формы** по типу дефицита психической активности со снижением уровня бодрствования, отчетливо угнетенных интеллектуальных функций, двигательной активности (*угнетение сознания*). К ним относят *оглушение, сопор и кому*.
2. **Продуктивные формы** развиваются на фоне бодрствования; характеризуются дезинтеграцией психических функций, извращенным восприятием окружающей среды, собственной личности; обычно не сопровождаются обездвиженностью (*помрачение сознания*). О состояниях помрачения сознания свидетельствуют следующие факторы:
   - различные виды дезориентировки — в месте, во времени, в окружающих лицах, ситуациях, собственной личности;
   - та или иная степень бессвязности мышления, сопровождаемая слабостью или невозможностью суждений и речевыми нарушениями;
   - полная или частичная амнезия периода помрачения сознания.

К *формам помрачения сознания* относят делириозный и онейроидный синдромы, аменцию, сумеречное расстройство сознания.

Формы помрачения сознания. Существуют различные критерии оценки нарушения сознания. В нашей стране принята классификация угнетения сознания, предложенная А.Н. Коноваловым (1982), согласно которой выделяют семь степеней оценки сознания.

Ясное сознание — полная его сохранность, адекватная реакция на окружающую обстановку, полная ориентация, бодрствование.

Умеренное оглушение. Умеренная сонливость, частичная дезориентация, задержка ответов на вопросы (часто требуется повторение), замедленное выполнение команд. Осмысление происходящего затруднено, приобретает фрагментарный характер за счет выхватывания из окружающей ситуации отдельных, наиболее ярких или важных для больного впечатлений, фактов, которые понимаются им верно. Выражено замедление всех психических процессов (*брадифрения*). Мышление становится упрощенным, возникают затруднения в подборе и использовании слов, оскудевает словарный запас (*олигофразия*).

Глубокое оглушение — глубокая сонливость, дезориентация, ограничение и затруднение речевого контакта, односложные ответы на повторные вопросы, выполнение лишь простых команд. Речевые ответы возможны лишь на наиболее элементарные вопросы. Появляются продолжительные периоды полного отсутствия активного отражения объективной действительности и собственного состояния с выраженной адинамией, напоминающей сонливость.

Сопор — почти полное отсутствие сознания, сохранение целенаправленных, координированных защитных движений, открывание глаз на болевые и звуковые раздражители, эпизодически односложные ответы на многократное повторение вопроса, неподвижность или автоматизированные стереотипные движения, потеря контроля за тазовыми функциями. Ориентировка невозможна вообще, поскольку полностью исчезают высшие формы отражения — рациональное и чувственное. Информация в сознание через дистантные анализаторы не поступает, ее каналами являются контактные (тактильный, болевой, температурный), проприоцептивные и интероцептивные. Уровень и объем отражения снижается до условно-рефлекторного. По выходе из сопора наблюдается полная конградная амнезия.

Умеренная кома — невозможность разбудить больного, при этом сохранены хаотические, некоординированные защитные движения на болевые раздражители, но открывание глаз на раздражители отсутствует, также отсутствует контроль за тазовыми функциям, возможны легкие нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Угасают условные рефлексы. Возможно появление патологических рефлексов.

Глубокая кома — невозможность разбудить больного, отсутствие защитных движений, изменение мышечного тонуса, угнетение сухожильных рефлексов и дыхания, сердечно-сосудистая декомпенсация (нарушение тонуса сосудов, терморегуляции). При дальнейшем утяжелении состояния наступает запредельная кома и смерть.

Запредельная кома — агональное состояние, полная офтальмоплегия, атония, арефлексия, витальные функции поддерживаются дыхательным аппаратам и сердечно-сосудистыми препаратами.

При оценке уровня нарушения сознания в экстренных ситуациях за рубежом широко пользуются шкалой глубины коматозного состояния. Шкалу разработали в 1974 г. ученые, работавшие в университетском госпитале города Глазго (Шотландия) под руководством нейротравматологов Теаздале и Дженнете. В зарубежной и отечественной литературе ее именуют шкалой комы Глазго. Шкала построена на использовании трех признаков: открывание глаз, речевой

Таблица 1.1

Шкала градации комы, принятая в Глазго

Клинический признак	Характер реакций	Оценка в баллах
Открывание глаз	а) отсутствует	1
	б) в ответ на боль	2
	в) в ответ на речь	3
	г) самостоятельно	4
Двигательная реакция (на словесную команду или болевые раздражители)	а) отсутствует	1
	б) разгибание конечностей (децеребральная ригидность)	2
	в) патологическое сгибание конечностей (декортикационная ригидность)	3
	г) сгибание конечностей и удаление раздражителя («отдергивание» со сгибанием конечности)	4
	д) движения, указывающие на локализацию больным болевого ощущения («отдергивание» конечности)	5
	е) правильное выполнение команды	6
Словесные ответы	а) отсутствие речи	1
	б) нечленораздельная речь	2
	в) отдельные непонятные слова; неадекватная речевая продукция	3
	г) дезориентирован и беседует	4
	д) ориентирован и беседует	5
Всего		3–15

реакции и двигательной реакции. Признаки разбиты на градации, получившие балльную оценку (*табл. 1.1*).

Шкала комы Глазго может быть использована для определения нарушения уровня сознания в экстренных ситуациях по сумме баллов:

- 15 — ясное сознание;
- 13–14 — оглушение;
- 9–12 — сопор;
- 3 — смерть мозга.

Формы помрачения сознания. Формы помрачения сознания при неотложных состояниях могут протекать в форме следующих синдромов.

Делириозный синдром (делирий) — аллопсихическая дезориентировка при сохранении ориентировки в собственной личности и истинные зрительные галлюцинации. Обязательные симптомы — эмоциональное напряжение (страх, боязнь, тревога), острый чувственный бред, галлюцинаторно-бредовый вариант психомоторного возбуждения. Содержание обязательных симптомов связано с содержанием зрительных галлюцинаций. При делирии имеет место частичная конградная амнезия реальных событий, тогда как болезненные переживания затем вспоминаются.

Такое помрачение сознания можно наблюдать при интоксикационных, инфекционных, соматогенных, травматических психозах, органических заболеваниях головного мозга. Главным признаком синдрома является наличие галлюцинаций (чаще зрительных; возможны слуховые и осязательные). Кроме того, характерны ложные узнавания: в медицинском персонале, окружающих лицах больные «узнают» своих близких, называют их имена. Одновременно отмечаются тревога и страх, выраженное *двигательное возбуждение*. Ориентировка в собственной личности при этом, как правило, сохранена. Больные противопоставляют себя видениям, относятся к ним как к внешним по отношению к себе. В детском возрасте делириозный синдром чаще рудиментирован, в виде преходящих галлюцинаций, иллюзий со страхом, бессонницей.

В развитии типичного, наиболее часто встречаемого делирия выделяют три стадии. В первой (инициальной) отмечают неустойчивость настроения, ускорение течения ассоциаций. Характерны наплывы ярких образных воспоминаний, суетливость, явления гиперестезии, нарушения сна (сон с устрашающими сновидениями), неустойчивость внимания, эпизоды нарушения ориентировки во времени, в месте. Часто симатоматика усиливается в вечерне-ночное время.

Во второй стадии — стадии иллюзорных расстройств (пределириозной) — возникают парейдолии (зрительные иллюзии), нарастает беспокойство, усиливается тревожность, пугливость, сновидения приобретают характер кошмаров. В вечерне-ночное время отмечают удлиняющиеся периоды аллопсихической дезориентировки, которые чередуются с более длительными спонтанными прояснениями сознания, чаще в дневное время — люцидными промежутками.

В третьей стадии (истинный делирий) наблюдают в основном истинные галлюцинации, возбуждение, дезориентировку. Содержание галлюцинаций сценоподобное, имеет динамическую, развивающуюся фабулу. По мере утяжеления делирия исчезают люцидные промежутки, отмечается галлюциноз, возникает галлюцинаторная загруженность. На пике состояния довольно часто помимо зрительных появляются слуховые, вестибулярные, обонятельные галлюцинации. Выход из делирия нередко критический, после длительного сна, с последующей астенией. Может быть и литический выход, когда делирий проходит все этапы развития в обратном порядке.

Возможны другие его варианты. Например, *абортивный делирий* характеризуется наличием галлюцинаций при сохраненной ориентировке (длительность его нескольких часов), т.е. развитие процесса заканчивается на первой стадии. *Гипнагогический делирий* — галлюцинации возникают только при засыпании. *Делирий без делирия* — дезориентировка и суетливое возбуждение не сопровождаются расстройствами восприятия. Существует еще одна форма делирия — *профессиональный делирий*. Его суть в том, что содержанием всех симптомов является профессиональная обстановка и деятельность пациента, что находит отражение в мимике, жестах, речи. Вариант тяжелого делирия — *муссифирующий* (бормочущий), характеризующийся возбуждением в пределах постели с невнятным бормотанием и хватательными движениями. Реакция на окружающее отсутствует, и контакт с больными невозможен. Отмечается корфология — стереотипные обирающие движения. Резко нарастает выраженность таких сим-

птомов, как тактильные и ротоглоточные (ощущение во рту инородного тела, волос и др.) галлюцинации. Возникают нейровегетативные расстройства — гипертермия, миоклонические и фибриллярные подергивания мышц, тремор, гипергидроз, тахикардия, тахипноэ, колебания артериального давления (АД). По мере утяжеления состояние может перейти в сопор или кому. После выхода остается амнезия и выраженная астения.

Онейроидный синдром характеризуется наличием *фантастического бреда*, ярких грезоподобных *галлюцинаций*, складывающихся в определенный сюжет (сказки, исторические события, космические полеты и др.), активным участником которого больной себя чувствует. На высоте истинного онейроида наблюдают полную отрешенность от окружающего. Контакт с больными резко ограничен либо отсутствует. Характерна алло- и аутопсихическая дезориентировка. Перед «внутренним оком» разворачиваются красочные фантастические события, сопровождающиеся грубым расстройством самосознания. Максимально выражены кататонические расстройства (кататонический ступор или возбуждение). Воспоминания о переживаниях во время онейроидного помрачения сознания могут быть относительно полными и связными. Кроме того, достаточно выражены вегетовисцеральные расстройства (тахикардия, колебания АД, гипергидроз, гипертермия и др.).

Онейроидный синдром чаще наблюдают в случаях поражения затылочно-теменной области головного мозга при правосторонней локализации очага в сочетании с возбуждением больного. По мнению некоторых авторов, при локализации процесса в стволе головного мозга онейроидный синдром обусловлен поражением ретикулярной формации и расстройствами ретикулокорковой стимуляции. Онейроидное помрачение сознания наблюдают в структуре приступов периодической и шубообразной шизофрении, при эпилептических психозах, экзогенно-органических и интоксикационных психозах.

По мере нарастания тяжести состояния происходит характерная и последовательная трансформация клинической картины, а на конечном этапе возникает описанная выше психопатологическая структура — истинный онейроид. Стереотип такого развития был описан Т.Ф. Попандопулосом (1975). Он выделил семь этапов.

Инициальный этап характеризуется различными висцеровегетативными и аффективными нарушениями. Его еще называют общесоматическим, так как на первый план выступают жалобы на неустойчивость настроения, головные боли, парестезии, нарушение сна, анорексию, субфебрилитет. Длительность периода может быть от нескольких недель до нескольких месяцев.

На этапе *бредового аффекта* появляются страх, тревога, растерянность. Возникают разнообразные, аффективно насыщенные бредовые идеи конкретного содержания, чаще идеи преследования, отравления, воздействия и т.п. Психомоторные расстройства проявляются бредовым возбуждением. Клиническая картина на некоторое время приобретает вид острого параноида. Данный этап обычно краткий (до нескольких дней).

На *этапе аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации* впервые возникает нарушение ориентировки в виде двойственности. Нарушается

смысловое восприятие поступающей информации и она приобретает особое значение для больного. Все окружающее кажется больному загадочным, подстроенным, непонятным, притворным. Происходит генерализация бреда. Психомоторное возбуждение становится более выраженным, оторванным от содержания бреда.

На этапе *фантастической аффективно-бредовой дереализации и деперсонализации* мышление приобретает грезоподобный характер. Предшествующий бред (особого значения, интерметаморфоза), ложные узнавания, психические автоматизмы и др. отрываются от конкретного содержания, приобретая фантастический характер. Происходит парафренизация симптоматики. Аффективные расстройства приобретают характер депрессий или маний с экстатически-экзальтированным настроением. Характерны переживания с чувством повышенной социальной значимости.

На этапе *иллюзорно-фантастической дереализации и деперсонализации* нарастает отрешенность, начинает превалировать ложная (психотическая) ориентировка в месте, ситуации, окружающих людях, собственной личности. Характерно появление дезориентировки во времени (фантастическое определение даты) и его течении (скачкообразность, замедление, вплоть до полной остановки). Возникают иллюзии, обычно зрительные, их содержание по тематике соответствует фантастическому бреду. Психомоторные расстройства приобретают черты кататонического торможения (субступор, порой с восковой гибкостью) или возбуждения (экстатического, импульсивного, кататоно-гебефренного).

На этапе *истинного онейроида* выражена дезориентировка во времени и в месте. Больные полностью отрешены от окружающего мира. Грубо нарушено самосознание. Перед «внутренним оком» разворачиваются сказочно-фантастические события, полные драматических переживаний. Кататоническая симптоматика достигает максимальной степени выраженности.

На этапе *аментивноподобного помрачения сознания с фрагментацией онейроидных переживаний* симптоматика предыдущего этапа фрагментируется. Дезориентировка становится тотальной, аффективные расстройства приобретают характер растерянности, недоумения, грезоподобные фантастические переживания становятся спутанными, фрагментарными. Вегетовисцеральные симптомы выражены резко, возникает стойкая гипертермия, возможны грубые трофические расстройства, пролежни. Нередко появляются преходящие и мигрирующие неврологические знаки. После выхода из этого этапа наблюдают конградную амнезию реальных событий, своего поведения и частично болезненных переживаний.

Различают депрессивный и экспансивный варианты онейроидного помрачения сознания. В первом из них содержание сновидных грез созвучно господствующему депрессивному аффекту (сцены ада, мировых катаклизмов и т.д.), во втором — повышенному настроению (захватывающие космические путешествия, картины рая и т.п.).

Аментивный синдром — форма помрачения сознания с явлениями *бессвязности речи, нарушением моторики* и растерянностью. Сутью аменции является глубокая тотальная дезинтеграция всей психической деятельности. Больной не

может понять, что происходит вокруг, кто он такой, каким образом он попал в то или иное место, отмечается бессвязность мышления и речи, действия становятся хаотичными. Двигательное возбуждение обычно ограничивается пределами постели, распадом сложных двигательных актов. Наблюдают хореиформные гиперкинезы, кататонические нарушения, бессмысленное и нескоординированное метание (*яктацию*). Обязательные симптомы — растерянность, недоумение, эмоциональная лабильность с резкой сменой периодов страха, тревоги, печали, экзальтации, изменчивые по содержанию зрительные и слуховые галлюцинации. В настоящее время данный синдром стал большой редкостью. Аменция описана при инфекционных, соматогенных, интоксикационных, сосудистых заболеваниях, при органических поражениях ЦНС, реактивных психозах, шизофрении.

Сумеречное состояние сознания — внезапно начинающееся, быстрообрывающееся состояние, в момент которого больные дезориентированы, возбуждены, злобны, агрессивны, совершают социально опасные действия и поступки; на эти состояния у больных, как правило, наступает полная амнезия. Ведущими симптомами являются глубокая алло- и аутопсихическая дезориентировка с фокусированием помраченного сознания на узком круге реальных объектов и лиц, а также гиперкинезия с автоматизмами (Бухановский А.О., 2003). По выходе из данного состояния наступает тотальная конградная амнезия.

По особенностям клинических проявлений сумеречное помрачение сознания разделяется на простую (с автоматизмами) и психотическую (классическую) формы.

Простая форма. Развивается внезапно. Больные отключаются от реальности, перестают отвечать на вопросы. Вступить с ним в контакт невозможно. Спонтанная речь или отсутствует, или ограничивается стереотипным повторением отдельных слов. Движения то обеднены и замедлены, то возникают эпизоды импульсивного возбуждения. Возможно бессмысленное многократное повторение одного или нескольких фрагментов сложных двигательных актов. В части случаев сохраняются последовательные, обычно сравнительно простые, но внешне целенаправленные действия. Если они сопровождаются непроизвольным блужданием, говорят об *амбулаторном автоматизме*. Длящийся минуты амбулаторный автоматизм называют *фугой*. Автоматизмы сводятся к чисто моторному акту передвижения, слепого и быстрого стремления вперед. Проявляются они внезапно возникающим бесцельным бегом или уходом, не связанным с предыдущим психическим состоянием. Состояние транса характеризуется довольно сложными последовательными действиями, которые кажутся правильными, упорядоченными и целенаправленными. Однако по своей сути они бессмысленны. Транс длится минуты, часы, редко дни. Амбулаторный автоматизм, возникающий во время сна, носит название *сомнамбулизма,* или *лунатизма*. Близким сомнамбулизму является сноговорение — речевые автоматизмы во сне. В большинстве случаев снохождения и сноговорения имеют невротическую природу и связаны с диссоциированными нарушениями сна. В отличие от невротических эпилептические снохождения характеризуются определенным (как и припадки) аутохтонным ритмом

появления, развиваются в среднем много реже и обычно вне связи с впечатлениями минувшего дня.

Психотическая форма сопровождается галлюцинациями, бредом и измененным аффектом. Восприятие больным окружающего искажено. Классическое сумеречное состояние сознания представляет собой повышенную общественную опасность. Это связано с тем, что напряженный аффект злобы фокусируется на определенных лицах или объектах, на которые направлено и психомоторное возбуждение, носящее черты автоматизированных агрессивно-разрушительных действий. Оно длится несколько минут. Если сохраняется фрагментарное узнавание окружающего на фоне помрачения сознания, то говорят об ориентированном сумеречном помрачении сознания. Вербальное общение с больным в той или иной мере сохраняется. Слова и действия больных отражают существующие патологические переживания. Выделяют также бредовый (преобладают бредовые идеи, имеет место бредовое поведение) и галлюцинаторный варианты. Для последнего характерны устрашающие иллюзии, слуховые и зрительные галлюцинации, состояние галлюцинаторного возбуждения. В детском возрасте по такому типу могут протекать некоторые виды ночных страхов. Дисфорический вариант или неистовое возбуждение сопровождают аффективные нарушения в виде злобы, ярости, страха при относительно негрубом помрачении сознания.

Выделяют также особые состояния сознания (*аура сознания*), характеризующиеся аллопсихической дезориентировкой, особенностью которой является одновременное сосуществование ярких, доминирующих в сознании психопатологических расстройств и нечеткого, неполного осознания объективной реальности, а также обильные психосенсорные нарушения. Может меняться ощущение времени, возникают дереализация, деперсонализация, изменение схемы тела и др.

Феномены дереализации и деперсонализации описаны в 1863 г. Крисгабером. *Дереализация* — расстройство психической деятельности, выражающееся в тягостном переживании утраты реальности окружающего мира. Возможны переживания *deja vu* (уже виденного), по определению А.В. Снежневского «ощущения и убеждения, что впервые виденное уже наблюдалось в прошлом».

Термин «деперсонализация», предложенный в 1898 г. Дюга, обозначает расстройство самосознания личности, сопровождающееся отчуждением его психических свойств (мыслей, представлений, отношения к окружающему миру) осознаваемого и переживаемого больным (Доброхотова Т.А., 2006).

Сумеречные нарушения сознания набдюдаются при эпилепсии, опухолях головного мозга, патологическом опьянении, в остром периоде ЧМТ, при сосудистых, интоксикационных психозах. Наблюдают психогенно обусловленные сумеречные состояния, характеризующиеся выключением из реальной обстановки и переносом в галлюцинаторную, замещающую травматичную для больных ситуацию. Такое истерическое сумеречное помрачение сознания можно наблюдать при реактивных психозах.

Кататонические синдромы. При нейроинфекциях, травмах головного мозга, при непрерывно текущей шизофрении, опухолях в области III желудочка, ги-

пофиза, зрительного бугра и базальных ганглиев могут наблюдаться люцидные кататонические состояния.

Среди кататонических синдромов выделяют кататонический ступор с двигательным торможением, вплоть до обездвижения, гипо- и амимии с маскообразностью лица, мутизом. Может встречаться паракинезия, проявляющаяся негативизмом, вычурностью поз («симптом воздушной подушки», поза эмбриона, «симптом капюшона» и др.). При этом определяются нейровегетативные расстройства в виде гипергидроза, колебаний АД, снижения болевой чувствительности, изменения реакции зрачков на свет.

Выделяют четыре формы кататонического ступора в зависимости от выраженности паракинезий:

- «вялый» ступор (субступор), когда определяется гипокинезия с пассивной подчиняемостью;
- «ступор с восковой гибкостью» (мышечный тонус пластичен, нарастает негативизм и вычурность поз);
- негативистический ступор (преобладает обездвиженность с негативизмом, вплоть до отказа от еды);
- ступор с оцепенением (полная обездвиженность, отказ от еды, задержка мочеиспускания, дефекации).

Кататоническое возбуждение характеризуется гиперкинезией и паракинезией (эхопраксия, эхолалия, стереотипии, негативизм). Речь может становиться ускоренной с элементами разорванности.

Выделяют три формы возбуждения:

- кататоно-гебефреническое, когда на первый план выступает вычурность, нелепые телодвижения, гримасничание;
- немое кататоническое возбуждение (преобладают стереотипные движения);
- импульсивное кататоническое возбуждение (усиливается мышечный тонус, выражены галлюцинации, бред, растерянность, тревога).

Нарушение сознания — проявление дисфункции полушарий, верхних отделов ствола головного мозга или и той и другой области одновременно. Так, фокальное поражение супратенториальных структур может носить распространенный характер, а может, вызывая отек, смещать мозговые структуры, приводя к транстенториальной герниации, сдавлению диэнцефальных отделов головного мозга и нарушению функции диэнцефальной активирующей системы.

Как показали работы последних лет, в основе тяжести острых заболеваний, протекающих с синдромами кататонии и нарушенного сознания, лежат общие патогенетические механизмы — прорыв гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), проникновение в кровь мозговых антигенов, противомозговая аутоиммунизация и развертывание иммунной аутоагрессии на территории мозга. В результате развивается критическое состояние — цереброгенный шок. При этом тяжелые психические расстройства сочетаются с полиорганными и полисистемными поражениями, свойственными всем шоковым состояниям: острой недостаточностью кровообращения и дыхания, печеночно-почечной недостаточностью, расстройствами микроциркуляции.

В практической деятельности следует учитывать возможные комбинации и переходы от одной формы помрачения сознания к другой, имеющие прогностическое значение. Так, переход онейроида к делирию или аменции свидетельствует об утяжелении состояния. Сумеречное помрачение, наступающее после оглушения, говорит о динамике в обратном направлении. Появление профессионального и муссистирующего делирия знаменует собой тенденцию к переходу в состояние сумеречного помрачения, а тяжелого делирия — к оглушению сознания. Конечным пунктом движения всех форм помрачения может быть оглушение сознания, а далее возможны сопор и кома.

Основные принципы терапии критических состояний

- Купирование психомоторного возбуждения.
- Устранение явлений эндотоксикоза и проведение дезинтоксикационной терапии.
- Ликвидация метаболических нарушений (гипоксии, ацидоза, гипо- и авитаминоза).
- Коррекция водно-электролитных нарушений.
- Устранение гемодинамических нарушений.
- Предупреждение и устранение отека легких.
- Предупреждение и устранение отека и гипоксии мозга.
- Нормализация дыхания.
- Ликвидация гипертермии.
- Предупреждение и устранение нарушений функций печени и почек.
- Парентеральное питание.
- Лечение сопутствующей соматической патологии (Малин Д.И., Медведев В.М., 2006).

Коматозные состояния

Кому раньше рассматривали как «глубокий сон». Несмотря на внешнее сходство комы и сна, электроэнцефалографические (ЭЭГ) данные и результаты исследования метаболизма мозга свидетельствуют о том, что они принципиально отличаются друг от друга. Так, при коме выявляют снижение функции нейронов в результате нарушения структурной целостности коры или ствола мозга. Находящегося даже в глубоком сне человека под влиянием внешних раздражителей можно легко разбудить.

Коматозное состояние необходимо отличать от оглушения и сопора. Оглушение — угнетение сознания при сохранении ограниченного словесного контакта на фоне повышенного порога восприятия внешних раздражителей и снижение собственной активности с замедлением психических и двигательных реакций. Сопор — глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывание глаз в ответ на боль и другие раздражители.

Классификация

В зависимости от степени **выраженности** и **продолжительности** неврологических нарушений кому по тяжести течения подразделяют на четыре степени.

- **Легкая кома** — сознание отсутствует, нет реакции на сильное световое или звуковое раздражение. На болевые раздражения больной реагирует непроизвольным двигательным беспокойством. Сухожильные рефлексы повышены, кожные — отсутствуют или снижены.
- **Умеренная кома** — происходит растормаживание стволовых структур, хаотические некоординированные защитные движения без локализации болевых раздражений, отсутствие открывания глаз на раздражители и контроля за тазовыми функциями, возможны легкие нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.
- **Глубокая кома** — угасают жизненно важные рефлекторные акты, отсутствуют защитные движения на боль, нарушен мышечный тонус, угнетены сухожильные рефлексы, глубокое нарушение дыхания, сердечно-сосудистая декомпенсация.
- **Запредельная кома** — агональное состояние, полная офтальмоплегия, атония, арефлексия, витальные функции поддерживаются дыхательными аппаратами и сердечно-сосудистыми препаратами.

Утрата сознания является результатом большого числа различных патологических состояний и обязательной фазой умирания от любой причины. Бессознательное состояние может быть признаком крайне тяжелого поражения мозга, очень часто свидетельствует о непосредственной угрозе жизни больного и служит призывом к немедленному исполнению врачебного долга. Состояние комы встречают в клинике столь часто, что в приемном покое или стационаре редко проходит день, в течение которого не возникли связанные с этим состоянием диагностические проблемы.

В зависимости от **происхождения** кому подразделяют на две группы.

- Неврологическая кома, обусловленная первичным поражением ЦНС. К данной группе относят комы, развивающиеся при черепно-мозговой травме, опухолях мозга, эпилептическом статусе, инсультах, воспалительных процессах и др.
- Соматогенная кома:
  - Кома *при эндокринных заболеваниях*, вызванная нарушением обмена веществ вследствие недостаточности или избыточной продукции гормонов или передозировки гормональных препаратов (диабетическая кома, тиреотоксическая кома и т.д.).
  - Кома вследствие потерь электролитов, воды, дефицита энергетических веществ (голодная кома при алиментарной дистрофии, кома при перегревании тела и др.).
  - Кома, обусловленная нарушением газообмена (нехватка кислорода, избыточное накопление углекислоты и т.д.).
  - Токсическая кома, являющаяся результатом эндогенной интоксикации (при заболеваниях почек, печени) или действия экзогенных ядов

при различных отравлениях (седативным препаратами, кислотами, щелочными металлами, цианидами, алкоголем и др.).

Патофизиология

Этиологические основы таких состояний — прямое или косвенное (органическое или токсико-метаболическое) повреждение мозга.

Как известно, сознательное и бессознательное поведение человека регулируется функциональной системой («кора–подкорка–ствол»). При этом высшая интегративная функция коры мозга находится под влиянием возбуждающей системы, поддерживающей состояние бодрствования. Ее анатомическим субстратом, согласно данным последних лет, является восходящая ретикулярная активирующая система (ВРАС), которая представляет собой часть большой ретикулярной формации, составляющей стержень ствола и простирающейся от каудальных отделов продолговатого мозга до ростральных отделов среднего мозга. В ретикулярную формацию идут коллатерали от всех чувствительных периферических (соматических и черепных) нервов. Восходящие пути от ретикулярной формации идут через таламус и гипоталамус в кору и лимбическую систему головного мозга. Таким образом, ВРАС стратегически расположена и системно организована так, чтобы инициировать и длительно поддерживать состояние бодрствования, во время которого осуществляются высшие корковые функции.

Точный патофизиологический механизм нарушения сознания при самых различных заболеваниях не известен. Эксперименты на животных и клинические наблюдения показывают, что коматозные состояния развиваются при поражении либо в обоих полушариях головного мозга, либо тех структур ствола, которые контролируют состояние бодрствования. При локальных поражениях *одного полушария* сознание изменяется только в тех случаях, когда второе полушарие или вовлекается в независимый патологический процесс, или его целостность нарушается вследствие повышения внутричерепного давления (ВЧД).

Кома возникает быстро и часто только при непосредственном поражении стержня *ретикулярной формации* на уровне среднего, промежуточного мозга или верхних отделов моста. Изолированное поражение *продолговатого мозга* обычно не влияет на уровень сознания. Труднее изучить механизм, лежащий в основе так называемой соматогенной комы, не сопровождаемой последующим стойким поражением головного мозга. Такую кому можно наблюдать при токсических и метаболических энцефалопатиях, после которых зачастую отмечают полное выздоровление. При подобных комах, несмотря на сохранность энергетического обмена [нормальные показатели аденозинтрифосфата (АТФ) и креатинина], отмечают лишь снижение потребления кислорода, на что указывает торможение процессов окисления в клетках. Сокращение энергетических расходов вызывает уменьшение синаптической передачи между нервными клеткам, приводящее в конечном итоге к падению активности всей функциональной системы «кора–подкорка–ствол», что в поведенческой сфере выражается в нарушении уровня сознания, вплоть до комы. Академик Н.Н. Боголепов (1962) предлагал

различить *кортикальные комы*, характеризующиеся первичным поражением коры головного мозга (гипогликемическая кома, кома при субарахноидальном кровоизлиянии, менингитах), и *мезодиэнцефально-ретикулярные комы*, возникающие вследствие поражения мезодиэнцефальной восходящей активирующей ретикулярной системы (комы, вызванные контузией мозга, воспалительными или опухолевыми процессами в мозговом стволе).

Клинические особенности

Помимо уровня сознания в оценке комы учитывают такие важные неврологические признаки, как размер зрачка, спонтанные рефлексы др. Огромная роль отводится оценке состояния витальных функций: дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Рассмотрим эти показатели более подробно.

Размеры зрачка, зрачковые рефлексы

Как известно, сужение и расширение зрачков контролируется симпатической и парасимпатической нервной системами. Симпатические пути начинаются в гипоталамусе и проходят на той же стороне через весь ствол. Парасимпатические пути могут быть прослежены от покрышки среднего мозга (ядро Вестфаля–Эдингера). А поскольку уровень сознания, как уже говорилось выше, контролируется областями мозгового ствола, расположенными по соседству со зрачковыми центрами, то зрачковые изменения имеют большое значение при оценке глубины коматозного состояния, а порой и характера заболевания, вызвавшего кому.

Аномалии размеров зрачка и зрачковых рефлексов помогают дифференцировать кому, обусловленную метаболическими изменениями, от комы, возникшей в результате локальных поражений в стволе. При большинстве метаболических нарушений, поражающих ЦНС, зрачки сужены, но реакция на свет сохраняется. Временами зрачки настолько узкие, что создается впечатление отсутствия реакции на свет, но реакцию легко выявить при использовании яркого источника света и увеличительных стекол. Реакция зрачков при очаговых поражениях головного мозга зависит от **локализации первичного очага** и от дислокационных процессов.

- **Полушарные процессы**. Все поражения больших полушарий (без дислокации мозговых структур) не вызывают асимметрии зрачков и не влияют на зрачковые реакции.
- **Поражения гипоталамуса**. Процессы в гипоталамической области (особенно в задней и вентролатеральной его части) приводят к сужению зрачка на той же стороне в сочетании с птозом и ангидрозом половины туловища (синдром Горнера центрального происхождения). При двустороннем поражении диэнцефальной области зрачки узкие, но реакция на свет сохраняется.
- **Поражения среднего мозга.** При двустороннем поражении (особенно покрышки) отмечают умеренное расширение зрачков в диаметре и отсутствие их реакции на свет. Если зрачок расширен с одной стороны

и снижена реакция на свет в состоянии комы, то это часто служит первым признаком начинающегося смещения ствола (обычно за счет вклинения височных структур).

- **Поражения моста.** При первичном процессе в области моста зрачки с обеих сторон становятся точечными. Реакция на свет сохранена. Однако порой степень сужения зрачков настолько велика, что их реакцию на свет можно обнаружить только с помощью увеличительного стекла.
- **Поражения продолговатого мозга.** Повреждение латеральных отделов продолговатого мозга и вентральных отделов спинного мозга на шейном уровне приводит к возникновению незначительно выраженного ипсилатерального синдрома Горнера.

Динамика зрачковых рефлексов позволяет судить за течением комы и делать выводы относительно ее прогноза: угнетение рефлексов, которые были выражены в начале комы, указывает на прогредиентное течение, появление же изначально угнетенных зрачковых рефлексов служит признаком улучшения состояния больного.

Движение глазных яблок

Пути и центры глазодвигательной иннервации расположены в непосредственной близости от областей ствола, ответственных за сознание. Именно поэтому при обследовании больных, находящихся в коме, существенное значение имеет клиническая оценка **глазодвигательных нарушений.** При этом необходимо помнить важный неврологический постулат, согласно которому асимметричность глазодвигательных нарушений при коме свидетельствует скорее об органическом характере поражения головного мозга, чем о нарушении его метаболизма.

Приподнимая опущенные веки больных в коме, нередко удается отметить, что оба глазных яблока отведены в стороны и отклонены вниз (вверх), что указывает на *паралич взора* в сторону (например, если у больного глазные яблоки повернуты влево, то у него выражен паралич взора вправо и т.д.).

Разрушение лобного центра (центр Экснера–Дежерина расположен в задних отделах второй лобной извилины) приводит к повороту глазных яблок в сторону очага (образно говоря, *«больной смотрит на очаг»*). Феномен носит название симптома Прево.

При процессах в мосту (возникает поражение мостового центра взора) глазные яблоки также повернуты в сторону, но противоположную очагу (*«больной отворачивается от очага»).*

Паралич взора вверх (глазные яблоки повернуты вниз) указывает на локализацию очага в покрышке среднего мозга. *Паралич взора вниз* (глазные яблоки повернуты вверх) наблюдают (очень редко) при повреждении пребульбарных отделов диэнцефальной области и среднего моста. Различное положение глазных яблок в вертикальной плоскости: один глаз повернут вверх кнаружи, а другой — вниз и кнутри (*синдром Гертвига–Мажанди*); наблюдают при повреждении также среднего мозга. При этом на стороне поражения глазное яблоко чаще повернуто книзу и внутрь.

Плавающие движения глазных яблок. В состоянии комы при отсутствии нарушений глазодвигательной иннервации иногда возникают плавающие движения (больше в горизонтальной плоскости) глазных яблок, которые напоминают маятникообразные. Данный феномен вызван раздражением системы заднего продольного пучка, занимающего медиодорсальное положение в стволе головного мозга. При угнетении стволовых функций плавающие движения глазных яблок исчезают — глазные яблоки становятся неподвижными.

Возникновение плавательных движений глазных яблок только в вертикальном направлении свидетельствует об одновременном раздражении обеих лобных долей. *«Поплавковые» движения глазных яблок*. Характерны периоды непостоянных, обычно содружественных быстрых движений глазных яблок вниз с последующим возвращением их в первоначальное положение. Такие перемещения напоминают движения поплавка. Как правило, их отмечают при грубых повреждениях каудальных отделов моста. *Окулоцефалический рефлекс* (феномен «головы и глаз куклы», феномен «кукольных глаз»). Удерживая глаза больного открытыми, быстро поворачивают его голову то в одну, то в другую сторону. Положительным ответом является содружественное отведение глаз в противоположную сторону (например, при повороте головы вправо глаза должны отклоняться влево). В состоянии активного бодрствования ни у детей, ни у взрослых рефлекс не вызывается, если во время поворота головы глаза не фиксированы на каком-либо неподвижном предмете.

Рефлекс наблюдают у больных в коматозном состоянии с поражением обоих больших полушарий или межуточного мозга, но интактным стволом на уровне ядер глазодвигательных нервов и ниже. Рефлекс исчезает у больных в коматозном состоянии, если поражение ствола распространяется до нижних отделов ствола, где расположены ядра отводящего нерва. Окулоцефалический рефлекс нельзя исследовать, если есть основание предполагать о поражении шейного отдела спинного мозга.

Окуловестибулярный рефлекс (калорическое раздражение) — вызывают раздражение одного слухового прохода холодной (27 °С) водой. При этом у человека в бодрствующем состоянии появляется горизонтальный нистагм, медленный компонент которого направлен в сторону раздражаемого уха, а быстрый — в противоположную сторону. Нистагм является регулярным, ритмичным и продолжается 2–3 мин.

При остро развивающейся утрате сознания в результате поражения супратенториальных структур мозга или нарушений метаболизма быстрый компонент нистагма исчезает, а медленный приводит к тоническому повороту глаз в сторону раздражаемого уха. При тяжелых поражениях ствола происходит исчезновение окуловестибулярного рефлекса.

Для изучения вертикальных движений глаз следует производить раздражение слуховых проходов холодной водой с обеих сторон одновременно. При таком раздражении у больных в состоянии комы, не имеющих повреждения ствола мозга, глазные яблоки отклоняются вниз. Чтобы вызвать отклонение глазных яблок вверх, необходимо одновременно оба слуховых прохода раздражать теплой водой — до 44 °С.

Нарушение жизненно важных функций

Дыхание

Нарушение дыхания относится к наиболее частым и грозным осложнениям коматозных состояний у детей. По своему происхождению они могут быть периферическими и центральными.

Периферический тип (аспирационно-обтурационный) развивается вследствие того, что у больных в коматозном состоянии происходит западение языка, нижней челюсти, аспирация слизи желудочного содержимого, присоединение бульбарных нарушений. Все это вызывает обтурацию дыхательных путей, приводящую к уменьшению легочной вентиляции. Дыхание становится частым, шумным, храпящим, с участием вспомогательной мускулатуры.

Расстройства дыхания *центрального типа* могут возникнуть при поражении практически всех уровней головного и верхних отделов спинного мозга. Если нарушается функция глубинных образований полушарий и верхних отделов ствола мозга, то наиболее часто возникает дыхание типа Чейна–Стокса. У больных с преимущественным поражением среднего мозга отмечают развитие гипервентиляционного синдрома, нейрогенного отека легких. Поражение средних каудальных отделов моста, продолговатого мозга ведет к более выраженным расстройствам дыхания — возникает дыхание Биота, Куссмауля или отмечается остановка дыхания.

Сердечно-сосудистая деятельность

Генез нарушений функции сердечно-сосудистой системы при коматозных состояниях сложен. Расстройства гемодинамики могут быть связаны с различными повреждениями головного мозга, нарушениями нейрогуморальной регуляции, гипоксией, интоксикацией, метаболическими сдвигами и т.д.

При раздражении *лобно-орбитальных зон коры головного мозга* появляются брадикардия, неполная атриовентрикулярная блокада, предсердная экстрасистолия. Такие изменения обусловлены повышением парасимпатического тонуса.

Возбуждение структур *среднего мозга* сопровождается возникновением экстрасистол, атриовентрикулярной блокады, фибрилляцией предсердий и желудочков.

При раздражении продолговатого мозга появляются желудочковые экстрасистолы, мерцательная аритмия.

Ведущей причиной циркуляторных расстройств при комах является резкое падение сосудистого тонуса вследствие угнетения функции сосудодвигательного центра, повышения парасимпатического влияния, периферического пареза сосудов, надпочечниковой недостаточности.

Иногда у больных в коме можно отметить повышение артериального давления, замедление пульса — *рефлекс Кохера–Кушинга*. Он вызывается повышением ВЧД или поражением ограниченной прессорной области, расположенной под дном IV желудочка.

Прочие симптомы

Функция тройничного нерва

Для оценки глубины коматозного состояния необходимо исследовать корнеальные и конъюнктивальные рефлексы. При умеренной коме они остаются

сохранными. При глубокой коме угасают вначале конъюнктивальные, затем корнеальные рефлексы. Угасание корнеальных рефлексов является прогностически неблагоприятным признаком.

Двигательные реакции

Целенаправленные движения в конечностях у больных в коматозном состоянии крайне рудиментарны или полностью отсутствуют. Мышечный тонус отсутствует. Именно поэтому следует полагаться на рефлекторные двигательные реакции в ответ на последовательные болевые раздражения отдельных участков тела. Укол иглой или сильный щипок может вызвать отдергивание конечности.

Кроме этого, нередко в коматозном состоянии отмечают состояние декортикации, децеребрации и горметонию с соответствующими позами туловища и конечностей. Иногда можно обнаружить (особенно у взрослых) разнообразные автоматизированные движения в конечностях — паракинезы (симптом Якоба).

Менингеальный синдром

Он возникает у больных в коматозном состоянии, обусловленном менингитом или субарахноидальным кровоизлиянием, при этом если напряжение затылочных мышц выражено яснее, чем симптом Кернига, то процесс локализован в задней черепной ямке. Симптом Кернига при нарушении мозгового кровообращения бывает выражен неравномерно: на стороне паралича он слабее ввиду атонии мышц. Порой интенсивность оболочечного синдрома меняется в течение комы: менингеальные симптомы то нарастают, то становятся менее выраженными. Такая динамика указывает на колебание внутричерепного давления (ВЧД).

Методы диагностики

Люмбальная пункция

Позволяет судить о состоянии ВЧД, наличии кровоизлияния, характере развившихся воспалительных изменений в оболочках. Для уменьшения риска вклинения ствола мозга рекомендовано удаление небольшого количества жидкости (1–2 мл).

Рентгенография черепа

Позволяет выявить наличие переломов костей черепа, а также признаки повышения ВЧД.

Электроэнцефалография

ЭЭГ позволяет подтвердить наличие очаговых нарушений головного мозга, имеющихся у больного в коматозном состоянии. Наиболее распространенным и признанным большинством электрофизиологов является определение **четырех стадий** комы, предложенное *H. Fischgold, P. Mathis* в 1959 г. Коротко можно охарактеризовать эти стадии следующим образом.

- Больной может быть возбужден, и при его возбуждении не наблюдают утраты мозговых рефлексов. На ЭЭГ — α-, θ- и монофазные медленные волны в лобных областях или появление фокуса δ-волн. При пробуждении реакция ЭЭГ в форме начальной блокады.
- На стимул можно получить лишь моторные односложные словесные ответы; мигательные, корнеальные, глотательные рефлексы исчезают. На ЭЭГ — δ-активность, перемежающаяся с периодами уплощения в частых ритмах, которые проявляются в период замедления сердечных сокращений и дыхания. Афферентные раздражения вызывают на ЭЭГ появление или усиление δ-активности; иногда депрессию α-, θ-ритмов с возникновением на этом фоне δ-волн (чаще выявляют фокусы δ-волн).
- Контакт с больным невозможен; все рефлексы исчезают и наступают вегетативные расстройства, временами децеребрация. ЭЭГ «стремится» к монотонности, полностью отсутствует реакция на раздражители.
- Полное угнетение вегетативных функций; искусственное дыхание. Наблюдают изоэлектрическую или «нулевую» ЭЭГ.

Иногда при бессознательных состояниях, обусловленных поражением ствола мозга, на ЭЭГ регистрируется нормальный α-ритм (α-кома). α-ритм здесь характеризуется большей регулярностью и меньшей вариабельностью, чем у больных в состоянии бодрствования. Однако этот альфа-ритм не реагирует на афферентные раздражители.

Вызванные потенциалы

Усредненные сигналы из мозга в ответ на свет, звук, тактильные раздражения можно использовать при оценке функционального состояния коры и ствола головного мозга. Поражение различных уровней ствола мозга эффективно объективируется с помощью коротколатентных и соматосенсорных вызванных потенциалов (ВП).

Компьютерная томография

Компьютерная томография (КТ) в коматозном состоянии позволяет выявить и объективизировать наличие и характер поражения белого и серого вещества головного мозга, а также его желудочков.

Течение и прогноз

В соответствии с существующими традициями и врачи, и больные считают, что состояние комы свидетельствует о плохом прогнозе. Прогноз для больного, перенесшего кому, зависит от природы, тяжести предшествующего заболевания, а также от способности врача устранить или свести до минимума патологические реакции.

В настоящее время достоверно установлено, что чем длительнее кома, тем хуже исход заболевания, ее вызвавшего. Ф. Плам и Д. Познер (1986) на основании изучения комы, обусловленной черепно-мозговой травмой, выделили следующие градации ее исходов:

- хорошее восстановление;
- умеренная инвалидизация;
- тяжелая инвалидизация;
- вегетативное состояние;
- восстановление отсутствует.

Принципы лечения

Последовательность мероприятий при коматозных состояниях следующая:
- поддержание оптимальной частоты сердечных сокращений, АД, дыхания;
- коррекция уровня сахара в крови, кислотно-основного состояния, баланса воды и электролитов;
- лечение гипо- и гипертермии;
- снижение ВЧД.

Критические состояния мозга

Декортикационная ригидность (декортикация) — поза больного в виде сильного сгибания рук с приведением их к туловищу и разгибание конечностей. Состояние указывает на преимущественно корковые и подкорковые нарушения с относительной сохранностью стволовых структур. Декортикационная ригидность возникает при высвобождении ствола мозга от регулирующих влияний вышележащих двигательных центров вследствие ирритации ствола или деструктивных процессов в нем.

Децеребрационная ригидность (децеребрация) — поза больного с тоническими разгибаниями верхних и нижних конечностей. Различают следующие формы децеребрационной ригидности.
- Односторонняя — экстензорная поза или двигательная активность в конечностях одной стороны.
- Меняющаяся — полиморфная картина изменений тонуса со сменой сгибательного и разгибательного гипертонуса в одной и той же конечности.
- Полная — челюсти больного сжаты, экстензорная поза и двигательная активность всех конечностей (больше рук, чем ног), плечи приподняты, находятся в положении приведения и внутренней ротации, предплечья пронированы, запястья и пальцы рук согнуты, большой палец отведен книзу по отношению к другим; бедра ротированы внутрь, подошвенное сгибание стоп; ноги часто перекрещены (положение «ножниц»).

Апаллический синдром (термин ввел E. Kretschmer в 1940 г.) характеризуется полной ареактивностью больного, отсутствием высших корковых функций и целенаправленных движений в ответ на внешнее раздражение. Однако сохраняются самостоятельные дыхание и сердечно-сосудистая деятельность. Возникает в результате гибели обширных областей коры при относительной сохранности мозгового ствола.

Горметонический синдром состоит из преходящих тонических приступов или из продолжительных тонических напряжений мышц шеи, туловища или ко-

нечностей, в связи с чем возникает контрактура головы, рук и ног. Горметония обычно проявляется на фоне глубокого угнетения сознания выраженного паралича конечностей. Условием развития горметонии, по С.Н. Давиденкову, является «полная изоляция спинальных и бульбарных сегментов от центральных импульсов».

Синдром «запертого человека» (СЗЧ) в литературе носит название «синдром деэфферентации», псевдокома, деэффентное состояние, вентральный понтийный синдром, вентральный синдром среднего мозга, «синдром запирания», «синдром замыкания», «синдром замка», «синдром изоляции», синдром Монте-Кристо, *locked in-syndrome*. Понятие *locked in-syndrome* впервые ввели в 1966 г. Фред Плам (F. Plum) и Джером Познер (J. Posner); они определили данное состояние как *locked in-syndrome* — синдром замыкания.

Клинически он проявляется тетраплегией и анартрией, афагией, афонией при полном сознании. Общение происходит путем моргания или движений глаз. *G. Bauer et al.* (1979) выделили три варианта синдрома замыкания:

- полный (тотальный) — полная обездвиженность, включая отсутствие мигания;
- классический — полная обездвиженность при сохранности вертикальных движений глаз и мигания;
- неполный — помимо глазных феноменов сохраняются и некоторые произвольные движения: насильственный плач, крик, глотание, жевательные автоматизмы, децеребрационные судороги.

Принято считать, что СЗЧ обусловлен обширным поражением мотонейронов на уровне вентральных отделов варолиева моста с перерывом кортикоспинальных и кортиконуклеарных путей. При этом в процесс не вовлекается ретикулярная формация. Сохранность сознания можно связать с отсутствием повреждения покрышки среднего мозга и верхней половины варолиева моста — критических зон ствола, участвующих в поддержании состояния бодрствования. На ЭЭГ обычно не бывает изменений. При КТ выявляют деструкцию медиовентральных отделов моста. Исчезают слуховые стволовые ВП. При вскрытии обнаруживают двусторонний некроз основания моста, преимущественно в его центральных и ростральных отделах.

Восстановление происходит крайне редко. Длительность жизни зависит от интенсивности ухода. Обычно летальный исход возникает через несколько дней, недель, а в редких случаях и месяцев. Рядом авторов описаны случаи, когда больные жили более длительное время и даже выздоравливали. СЗЧ следует дифференцировать с акинетическим мутизмом.

Акинетический мутизм («бодрствующая кома»). Понятие акинетического мутизма введено в 1941 г. *Cairns et al.* Больные бодрствуют, лежат с открытыми глазами, устремленными вперед или бессмысленно вращающимся в разные стороны. Они не говорят и не вступают в контакт, не могут совершать целесообразных действий. Однако реагируют на болевые и звуковые раздражения.

Поражения локализованы, главным образом, в зрительном бугре, заднем отделе III желудочка, нижней части мозгового ствола, за исключением покрышки. Ретикулярная формация остается интактной. А.Л. Попова (1983) наблюдала

возникновение акинетического мутизма при двусторонних повреждениях лобных долей, при нарушениях таламокортикальных связей.

Вегетативное состояние (термин предложили B. Jennett и F. Plum, 1972) характеризуется восстановлением бодрствования при полной утрате познавательных функций. Вегетативному состоянию длительно предшествует кома, из которой больные начинают выходить на 2–4-й нед. В отличие от комы появляется открывание глаз, спонтанное либо в ответ на словесные, болевые и иные стимулы. Восстанавливается циклическая смена сна и бодрствования. Больной лежит с открытыми глазами, нет слежения и фиксации взора, нет речевой продукции. При этом нормальными остаются витальные функции: дыхание, артериальное давление. При вегетативном состоянии больные живут в течение длительного времени, иногда годы, при отсутствии симптомов восстановления высших психических функций.

Синдром Брунса (окклюзионный синдром) начинается с приступов сильной головной боли, головокружения, рвоты. Одновременно возникают тахикардия, угнетение сознания и нарушение дыхания. Порой может наступить мгновенная смерть вследствие бульбарного паралича дыхания и сердечной деятельности. Между приступами состояние больного обычно удовлетворительное. Синдром описан в 1902 г. немецким неврологом Брунсом.

Синдром наблюдают при опухолях IV желудочка и мозжечка, вызывающих острую блокаду ликворных путей. Обычно возникает при резких движениях головой и особенно резком наклоне ее вперед или назад, иногда при физическом напряжении или натуживании.

Бульбарный синдром (бульбарный паралич) — клинический симптомокомплекс одностороннего или двустороннего поражения языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов или их ядер, расположенных в продолговатом мозге. Он проявляется нарушением глотания (дисфагия), голоса (дисфония), речи (дизартрия). У больных отмечают снижение или отсутствие небных глоточных рефлексов, атрофию мышц языка, а иногда и фибриллярные его подергивания. Это приводит к поперхиванию во время еды. Жидкая пища попадает через носоглотку в нос, частицы пищи или слюны могут проникать в гортань или трахею. Нередко наблюдают нарушение функции дыхания и сердечной деятельности, требующие неотложных действий со стороны врача.

Смерть мозга. Клинические проявления внезапной остановки сердца известны достаточно хорошо, но зафиксировать момент наступления смерти у коматозного больного, которому проводят мероприятия по поддержанию жизни, сложно. Для смерти мозга характерны устойчивое нарушение сознания с отсутствием всех реакций на внешние раздражители, цефалических (осуществляемых посредством черепных нервов), спинальных рефлексов и исчезновение витальных функций (терморегуляции, дыхания, сердечной деятельности).

На ЭЭГ выявляют полное биоэлектрическое молчание — линейная ЭЭГ. Линейной ЭЭГ считают запись, которая не отражает признаков биоэлектрической активности головного мозга амплитудой свыше 2 мкВ при расстоянии между электродами не менее 10 см. Перечисленные клинические признаки в совокуп-

ности с данными ЭЭГ дают право на установление диагноза смерти мозга при условии, если они определяются стабильно в течение 12 ч (повторные исследования через каждые 2 ч). В случае отсутствия ЭЭГ-контроля срок наблюдения продолжается до 24 ч.

В России действует Приказ Минздрава РФ от 10.08.1993 №189 «О дальнейшем развитии и совершенствовании трансплантологической помощи населению РФ». На основании этого документа смерть мозга определяется как полное и необратимое прекращение всех функций организма, регистрируемое при работающем сердце и искусственной вентиляции легких. Смерть мозга признается эквивалентной смерти человека. Смерть мозга может наступать в результате первичного или вторичного повреждения организма. Первичное повреждение — прекращение мозгового кровообращения из-за отека мозга вследствие посттравматических или спонтанных кровоизлияний, опухоли и др. Вторичные повреждения — результат гипоксии различного генеза.

Условия констатации смерти мозга:

- исключение различных форм интоксикаций, первичной гипотермии, гиповолемического шока, метаболической комы, применения наркотиков и миорелаксантов;
- полное и устойчивое отсутствие сознания — кома;
- атония всех мышц;
- отсутствие всех рефлексов, замыкающихся выше шейного отдела позвоночника;
- отсутствие реакции зрачков на яркий свет при неподвижных глазных яблоках;
- отсутствие корнеальных, окулоцефальных, окуловестибулярных, фарингеальных и трахеальных рефлексов;
- отсутствие самостоятельного дыхания, регистрируемое при отключении аппарата искусственной вентиляции легких (ИВЛ) с помощью теста апноэтической оксигенации;
- отсутствие электрической активности мозга, регистрируемое в соответствии с международными положениями ЭЭГ-исследования в условиях смерти мозга;
- отсутствие мозгового кровообращения, определяемое двукратной панангиографией четырех магистральных артерий головы с интервалом не менее 3 мин или посредством транскраниальной ультразвуковой доплерографии (ТКУЗДГ).

Продолжительность наблюдения при первичном поражении мозга — не менее 12 ч с момента установления приведенных выше признаков, исключая ЭЭГ, панангиографию и ТКУЗДГ. При вторичном поражении мозга наблюдение продолжают не менее 24 ч. В течение этих сроков каждые 2 ч проводят неврологический осмотр; тест апноэтической оксигенации не повторяют.

В соответствии с Постановлением Правительства Российской Федерации от 20.09.2012 № 959 « Об утверждении правил определения момента смерти человека...» диагноз смерти мозга устанавливается консилиумом врачей, в состав которого должны быть включены анестезиолог-реаниматолог и невролог, имеющий опыт работы в отделении интенсивной терапии не менее 5 лет.

Степень тяжести общего состояния

Кроме нарушений сознания, важно оценить общее состояние больного. В настоящее время различают пять степеней тяжести состояния пострадавшего с неврологической патологией.

- Удовлетворительное состояние — ясное сознание, нет или слабо выражены очаговые симптомы поражения мозга. Жизненно важные функции не нарушены.
- Состояние средней тяжести — сознание ясное или сменяется умеренным оглушением, выявляют различные очаговые симптомы поражения мозга. Жизненно важные функции нарушены незначительно.
- Тяжелое состояние — сознание нарушено до глубокого оглушения или сопора, отчетливо выявляются очаговые симптомы поражения полушарий и ствола мозга. Имеются выраженные нарушения либо дыхательной, либо сердечно-сосудистой систем.
- Состояние крайне тяжелое — умеренная или глубокая кома, грубо выраженные симптомы поражения ствола полушарий головного мозга. Грубо выражены дыхательные и сердечно-сосудистые нарушения.
- Терминальное состояние — запредельная кома с грубыми признаками нарушения стволовых и витальных функций.

Внезапная сердечная смерть

Эксперты Европейского кардиологического общества рекомендовали использовать для диагностики внезапной сердечной смерти (ВСС) критерии, принятые в США: «Внезапная сердечная смерть — естественная смерть, неожиданная по характеру и времени в случае ранее установленного заболевания сердца, первым проявлением которой стала потеря сознания в пределах 1 ч с момента возникновения симптомов» (2001).

В популяции 80% от общего числа внезапно умерших в связи с заболеванием сердца представлены больными ишемической болезнью сердца (ИБС). 10–15% ВСС обусловлены другими заболеваниями сердца: кардиомиопатии (гипертрофическая, аритмогенная, правожелудочковая, дилатационная); синдром удлиненного интервала *QT*, включая его скрытую форму, синдром Вольффа–Паркинсона–Уайта (WPW), синдром *Brugada*, некоторые аномалии развития (мышечные мостики, отхождение коронарных артерий от коронарного синуса или легочной артерии), некоторые пороки сердца (аортальный стеноз, пролапс митрального клапана).

Факторы риска ИБС и ВСС оказались общими: возраст, мужской пол, отягощенный семейный анамнез, концентрации общего холестерина (ОХС) и липопротеидов низкой плотности (ЛПН), артериальная гипертония (АГ), курение и сахарный диабет (СД). Отмечена роль повышенной частоты сердечных сокращений (ЧСС) и злоупотребления алкоголем. Низкие показатели частоты ВСС зафиксированы среди тех, у кого ЧСС не превышает 60 уд./мин. К числу корригируемых факторов риска, увеличивающих риск внезапной смерти у больных после инфаркта миокарда, относят повышение ЧСС, снижение фракции вы-

броса левого желудочка (ФВ ЛЖ), желудочковые экстрасистолы (ЖЭ), желудочковую тахикардию, дисфункцию вегетативной нервной системы. Однако предсказательная точность этих отдельно взятых факторов риска невелика из-за низкой чувствительности или специфичности. Присутствие двух прогностически неблагоприятных факторов, отражающих тяжесть поражения миокарда и выраженность электрической нестабильности сердца, существенно ухудшает прогноз жизни.

Группу очень высокого риска ВСС составляют больные, перенесшие успешную реанимацию в связи с фибрилляцией сердца, а также больные с пароксизмами стабильной желудочковой тахикардии после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ). Риск летального исхода у них в ближайшие 2 года составляет около 30%. Наиболее значимое снижение риска смерти или рецидива аритмии в данной группе больных достигается после имплантации кардиовертера-дефибриллятора в сочетании с терапией амиодароном (кордароном). В тех случаях, когда по какой-то причине отсутствует возможность имплантировать кардиовертер-дефибриллятор, в качестве альтернативы, но с меньшим доказательством пользы назначают монотерапию амиодароном или в комбинации с β-адреноблокаторами.

Механизм внезапной смерти раскрывают данные уникальных холтеровских мониторных записей электрокардиограммы (ЭКГ), с помощью которых удалось зарегистрировать сам момент внезапной аритмической смерти. Из них 16% — различные брадиаритмии, и прежде всего предсердно-желудочковые блокады, и более 80% случаев — фатальные желудочковые тахикардии (ЖТ) в виде полиморфно-желудочковой тахикардии, первичной фибрилляции желудочков и трансформации желудочковой тахикардии, классической моноформной желудочковой тахикардии в фибрилляцию желудочков.

Риск умереть внезапно у больных с желудочковыми нарушениями ритма сердца довольно не одинаков, и крайне важно, прежде чем приступить к лечению, максимально точно индивидуально оценить степень этого риска. В настоящее время разработана масса разнообразных клинико-инструментальных рискстратифиционных признаков. Некоторые из них требуют очень сложного специального обследования, но в жизни чаще приходится пользоваться тем, что в 1984 г. было предложено Биггером. Он предложил анализировать всего лишь три общедоступных клинических признака: проявление желудочковой эктопической активности на ЭКГ, отмечая органическое поражение сердца как причину их возникновения, наконец, клинические проявления аритмий. Анализ таких признаков позволяет разделить всех больных с желудочковыми нарушениями ритма сердца на три большие категории по степени риска внезапной аритмической смерти. Первые из них обозначены как доброкачественные желудочковые аритмии. Они являются желудочковой экстрасистолией, преимущественно одиночной, хотя могут быть и другие проявления желудочковой эктопической активности, которые протекают бессимптомно или малосимптомно, проявляя себя перебоями в работе сердца. Однако самое главное — желудочковые аритмии (ЖА) в отсутствие объективных признаков органической патологии сердца как причины их возникновения. Риск внезапной смерти (ВС) таких больных

невысок, не отличается от риска ВС в общей популяции. С позиции профилактики ВС она не требует лечения. Единственно, о чем следует помнить, что ЖА у лиц с формально здоровым сердцем могут быть дебютом той или иной патологии, что подтверждено рядом проведенных исследований. У лиц с идиопатическими ЖА через 5 лет наблюдения достоверно чаще выявляют признаки той или иной органической патологии сердца, т.е. за таким больным нужно просто наблюдать.

На другом полюсе находятся больные со злокачественными ЖА. Злокачественные ЖА — пароксизмы желудочковой тахикардии, пережитые благодаря успешной реанимации, эпизоды трепетания или фибрилляции желудочков, плюс желудочковая экстрасистолия любых градаций. У людей с органическими поражениями сердца — это самые тяжелые по своим клиническим признакам аритмии, которые проявляются не только перебоями, приступами сердцебиения, но могут приводить к обморочным состояниям и к развитию картины остановки кровообращения. Такие аритмии не только самые тяжелые по клиническим проявлениям, они имеют и очень высокий риск трансформации в фибрилляцию желудочков и внезапную аритмическую смерть. Риск умереть внезапно от них крайне высок, и такие больные имеют абсолютные показания к проведению настойчивой агрессивной терапии, задачей которой определяется не только устранение тяжелых по клиническим проявлениям аритмий, но попытка продлить жизнь таким пациентам.

Посередине находятся те, что Биггер назвал потенциально злокачественными желудочковыми аритмиями. Они представляют собой желудочковую экстрасистолию, которая в отличие от доброкачественных ЖА имеет в своей основе реальный нозологический субстрат. Это могут быть различные формы ИБС. Огромную часть таких больных составляют лица, пережившие ИМ, больные с желудочковой экстрасистолией на фоне первичных заболеваний миокарда, в частности хронического миокардита; гипертоническое сердце и т.д. У таких больных есть желудочковая экстрасистолия. Еще не было пароксизмов ЖТ или фибрилляции желудочков, но риск их возникновения довольно высок, их необходимо попытаться предупредить, т.е. практически заниматься проблемой первичной профилактики.

Если лечение злокачественных ЖТ — проблема вторичной профилактики, то лечение потенциальных злокачественных ЖА — первичная профилактика ВСС. Следует заметить, что эти два типа ЖА отличает единственный признак: имеется или нет нозологический диагноз. В нашей стране существует порочная практика «навешивать» на синдромный диагноз той или иной формы аритмии необоснованный нозологический ярлык. Следовательно, врачи фактически субъективно необоснованно переводят больного из категории доброкачественных ЖА в категорию злокачественных ЖА. Именно поэтому происходит и необоснованное назначение лечения. Номенклатура ВОЗ позволяет, если нет нозологического диагноза, ограничиваться формулировкой синдромного диагноза.

Выбор эффективной и индивидуально безопасной антиаритмической терапии у больных со злокачественной ЖА требует проведения лекарственных проб,

а контроль за их результатом — использования специальных методов обследования, одним из которых является холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ.

У больных с пароксизмальными ЖТ, спонтанно задокументированными с проведением ХМ, диагностически значимая информация в виде различных проявлений желудочковой эктопической активности (частая желудочковая экстрасистолия, парная, групповая) обнаруживается почти в 90% случаев. В таких случаях применение ХМ ЭКГ пригодно для контроля за действием лекарств. Другой инвазивный метод — электрофизиологическое исследование (ЭФИ) сердца, который применяют в специализированных центрах. Метод требует условий рентгеноперационной, когда на основе трансвенозного зондирования сердца при помощи специальных катетеров-электродов обеспечивается возможность синхронной записи различных электрических сигналов, исходящих от разных отделов проводящей системы сердца, и наружная ЭКГ. С помощью них выполняют специальную программу эндокардиальной электрокардиостимуляции (ЭКС), направленную в том числе на индукцию пароксизмов тахикардий.

Диагностически значимым результатом для ЭФИ у больных с пароксизмальными ЖТ является индукция ЖТ, которая также обеспечивается в 80% случаев, и метод впоследствии пригоден для контроля за действием лекарств. Таким образом, для больных со злокачественными ЖА индукция ЖТ или фибрилляция желудочков в процессе проведения исследования считается не осложнением, а искомым диагностически значимым результатом.

Методов лекарственного тестирования два: ХМ и внутрисердечное ЭФИ с провокационной ЭКС сердца. При тестировании лекарственных препаратов есть соответствующие общие правила. Во-первых, препараты должны тестироваться в той лекарственной форме, которая будет назначаться для постоянного длительного применения в последующем. Правило второе: оценка действия антиаритмического препарата должна проводиться после достижения периода достигнутого насыщения. Правило третье: оценка действия препарата производится тем же методом, с помощью которого проводят контрольное обследование.

Если методом оценки действия антиаритмических средств избран анализ ХМ-записей ЭКГ, то можно говорить о том, что данный препарат, независимо от названия и принадлежности к классу, у данного пациента обеспечивает искомый антиаритмический эффект при следующих конечных результатах:

- если на фоне приема препарата на протяжении 24 ч записи ЭКГ в сравнении с контрольным, обнаруживается, что полностью исчезла экстрасистолия 4–5-й градации (желудочковые тахикардии и ранние желудочковые экстрасистолы типа *R* на *T*);
- если на фоне применения препарата 4а-градация, т.е. парная желудочковая экстрасистолия уменьшилась не менее чем на 90% за сутки;
- если общее количество желудочковых экстрасистол уменьшилось не меньше, чем на 50%.

В таком случае врач имеет право назначить препарат, и по этим критериям он будет защищать пациента от рецидива желудочковых тахикардий или фибрилляции желудочков.

Единственным критерием действия препаратов по результатам ЭФИ является устранение возможности индукции желудочковой тахикардии.

При применении двух обозначенных методов контроля при использовании антиаритмических препаратов всех классов даже при попытке их комбинирования в целом положительные результаты лекарственных проб у больных со злокачественными ЖА обнаруживают в 57% случаев, и свыше 40% пациентов абсолютно рефрактерны к попыткам назначения антиаритмических препаратов. Если больной рефрактерен, то рецидив ЖА обязательно случится в 80% случаев в течение первого полугодия и почти в 100% случаев к исходу первого года.

Существенно и достоверно расходятся кривые выживания таких пациентов. Спустя 2–3 года половина больных, рефрактерных к антиаритмической терапии, умирает.

Крайне важно, что результаты не зависят от того, с помощью какого метода контролируется назначение антиаритмических препаратов, что было подтверждено в рамках масштабного многоцентрового американского исследования, где сравнивали два метода контроля. Исследование показало, что они с одинаковой точностью способны предсказывать индивидуальные перспективы медикаментозной профилактики рецидивов ЖТ и фибрилляции желудочков у данной категории больных.

Совершенно неожиданным, шокирующим был результат применения антиаритмических средств по данным проведенных исследований. Одним из препаратов был соталол и ряд других блокаторов натриевых каналов (хинидин, прокаинамид, фенитоин и др.). По результатам 4 лет наблюдения обнаружено, что шесть антиаритмиков первого класса по своей суммарной антиаритмической эффективности уступили соталолу в профилактике ЖТ.

Тактика лечения аритмии и выбор антиаритмического препарата зависят от основного или сопутствующего заболевания, на фоне которого развилась аритмия. Так, при остром коронарном синдроме, тяжелой стенокардии, на фоне последствий перенесенного ранее инфаркта миокарда противопоказаны антиаритмики IC класса; соталол эффективен, но не увеличивает выживаемость; новокаинамид, верапамил и бета-адреноблокаторы малоэффективны. Рекомендуется применение амиодарона. При застойной сердечной недостаточности противопоказаны антиаритмики IC и IV класса, соталол, ибутилид; с осторожностью назначаются бета-адреноблокаторы. Рекомендуется амиодарон.

Внезапная сердечная смерть у детей

(*В.Д. Трошин, Т.Г. Погодина, Ю.Г. Кузьмичев*)

В последние десятилетия отмечают увеличение частоты жизнеугрожающих аритмий, являющихся основной причиной внезапной сердечной смерти в детском возрасте. Частота ВСС среди детей с сердечной патологией составляет от 1 до 13 на 100 000 детей. Среди детей, занимающихся спортом, ежегодно погибают 1 на 200 000. При этом 20% случаев ВСС регистрируют во время спортивных тренировок; 50% — при различных обстоятельствах в период бодрствования и 30% — в период сна.

Внезапной называют сердечную смерть, если она наступает в течение от нескольких минут до 24 ч с момента первого появления симптомов сердечной недостаточности и происходит в результате остановки сердечной деятельности на фоне внезапной асистолии или фибрилляции желудочков у детей, находившихся до этого в физиологически и психологически стабильном состоянии. Отсутствие выраженных симптомов болезни перед смертью не является показателем того, что дети были здоровы. Тяжелое сердечное заболевание может оставаться нераспознанным.

Несмотря на улучшение возможностей диагностики, внедрение в практику ХМ, своевременное выявление нарушений ритма остается трудноразрешимой проблемой педиатрии. Установлено, что наряду с органической патологией сердца (пороки сердца, кардиомиопатии, кардиты) в патофизиологии аритмий имеют значение и нарушения нейровегетативной регуляции сердечного ритма, электролитные нарушения. Доказано, что риск ВСС увеличивается при наличии наследственной предрасположенности. Установлены изменения функции проводящей системы сердца, приводящие к формированию нестабильности миокарда желудочков, сопровождающиеся повышением образования аутоантител, которые связывают физиологически активный нейропептид, превращая его в инертный комплекс. Частота жизнеугрожающих аритмий нарастает при наличии у детей дополнительных путей проведения импульса.

Провоцирующими факторами развития жизнеугрожающих состояний при аритмиях, сопряженных с наиболее высоким риском внезапной смерти, являются стрессовые ситуации. При этом особое значение придают внезапности и силе воздействия раздражителя, а также состоянию стресслимитирующих систем. В патогенезе жизнеугрожающих аритмий в детском возрасте имеют значение как физическая нагрузка, так и повышенное эмоциональное возбуждение. Внезапная сердечная смерть в детском возрасте представлена:

- синдромом внезапной сердечной смерти младенцев (СВСМ);
- ВСС у детей с известными сердечными заболеваниями (жизнеугрожающие нарушения ритма сердца, кардиомиопатии, врожденные пороки сердца, первичная легочная гипертензия, аритмогенная дисплазия правого желудочка и др.);
- ВСС у считающихся здоровыми детей, когда жизнеугрожающее состояние служит первым симптомом болезни.

Жизнеугрожающие аритмии, сопряженные с риском внезапной смерти, классифицируют по ряду факторов.

В зависимости от места возникновения нарушения ритма и проводимости:

- в синусовом узле (СУ);
- в предсердиях;
- в атриовентрикулярном (АВ) узле;
- в желудочках.

В зависимости от характера аритмии:

- тахиаритмии;
- брадиаритмии;
- экстрасистолия.

В зависимости от степени угрозы жизни больного:

- тахи- или брадиаритмии, непосредственно угрожающие жизни больного в связи с сопутствующими им, как правило, резкими нарушениями гемодинамики и прямой угрозой остановки сердца: фибрилляция желудочков (ФЖ) или асистолия, желудочковая пароксизмальная тахикардия, резко выраженная брадикардия при синдроме слабости синусового узла (СССУ) или полной атриовентрикулярной блокаде;
- тахи- или брадиаритмии, представляющие опасность для жизни при определенных условиях, связанных с характером основного заболевания (например, остро развившаяся мерцательная аритмия у больного с критическим сужением митрального отверстия, приведшая к нарастающему отеку легких, или наджелудочковая пароксизмальная тахикардия на фоне ИМ, сопровождаемая нарастанием гемодинамических расстройств с распространением зоны некроза);
- прогностически неблагоприятные аритмии (возможные предвестники более тяжелых нарушений ритма и проводимости), например экстрасистолия высоких градаций по Лауну, трифасцикулярная блокада, удлинение интервала *QT* и т.д.

Наиболее часто причинами ВСС в детском возрасте являются хронические тахиаритмии (пароксизмальная и непароксизмальная тахикардии) и брадиаритмии (СССУ, высокие степени атриовентрикулярных блокад**). Проведенные исследования выявили возрастные закономерности ВСС**. У детей младшего возраста чаще (в 88% случаев) регистрируют асистолию, в то время как в старших возрастных группах и у детей с органической патологией независимо от возраста непосредственной причиной ВСС в большинстве случаев является ЖТ.

СВСМ недостаточно изучен. Наиболее часто СВСМ имеет кардиальный генез.

К факторам риска отнесены:

- суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолия;
- атриовентрикулярная блокада (АВБ);
- паузы ритма более 1,3 с (при ХМ);
- удлинение интервала *QT* более 380 мс независимо от ЧСС;
- брадикардия, ЧСС менее 70 в мин;
- изменение ЧСС, более чем на 30 в мин в течение 10 с;
- несформированность структуры сна и снижение показателей вариабельности сердечного ритма, отражающих уровень симпатической активации.

Оценка указанных факторов, проведенная в наиболее угрожающий период (от 4 до 6 мес. жизни ребенка), позволяет с 85% вероятностью определить среди детей первого года жизни группу риска по реализации кардиальных механизмов СВСМ.

В педиатрической практике жизнеугрожающими аритмиями, которые могут представлять опасность риска внезапной смерти, являются пароксизмальные и непароксизмальные суправентрикулярные тахикардии, чаще возникающие на фоне отсутствия органической патологии сердца. В таких случаях причиной летального исхода могут быть нарушения гемодинамики, прогрессирующая коронарная недостаточность, синкопальные атаки (в связи с низким церебральным

кровотоком или асистолией на выходе из приступа тахикардии), что диктует необходимость быстрой и решительной терапии.

Все случаи «внезапной» сердечной смерти при наличии ниже представленных синдромов проявляются остановкой кровообращения в трех вариантах.

- Асистолия — остановка сердца из-за нарушения проводимости между его отделами при сохраняющейся возбудимости и сократимости, которая обусловлена нарастающей ваготонией в результате действия предшествующего стресса (физический, эмоциональный, интоксикационный, анемический, острая респираторная вирусная инфекция и др.). У детей первого года жизни это основная причина остановок кровообращения.
- Нарушение проведения возбуждения — фибрилляция или трепетание желудочков с неэффективной систолой сердца вследствие нарушения проведения возбуждения при наличии эктопических очагов (пароксизмальная тахикардия, «залпы» экстрасистол) — 80% от всех случаев ВСС.
- Атония миокарда как результат одновременного нарушения проводимости с утратой возбудимости и сократимости, т.е. остановка «уставшего» сердца.

Кардиологическое различие данных форм возможно лишь при помощи ЭКГ, которую необходимо проводить в каждом случае развития очевидных жизнеугрожающих состояний (ОЖС). Важно помнить, что в случае развития даже подозрительного на остановку сердца состояния, у оказывающего помощь может быть в запасе не более 3–4 мин. Эффективность конечного результата зависит только от подготовленности этого лица, способного «на автомате» проводить весь комплекс мероприятий по восстановлению сердечной деятельности. Некоторыми специалистами рекомендуется обучение родителей указанным методам, а детям с угрозой синдрома внезапной сердечной смерти (СВСС), но не находящихся в силу каких-либо причин в стационаре, отказавшимся от оперативного лечения, иметь карточку с описанием всех минимально необходимых приемов. Она включает методику закрытого массажа сердца, искусственной вентиляции легких и информацию для медицинских работников, оказывающих дальнейшую квалифицированную помощь.

Все остальные дети требуют грамотного проведения диагностических, лечебно-профилактических и реабилитационных действий специалиста, направленных на оптимизацию прогнозируемых у них заболеваний. Купирование жизнеугрожающей ситуации, обусловленной возвратной суправентрикулярной тахикардией, проводят с использованием антиаритмических средств, а при их неэффективности — кардиоверсии, при ее невозможности прибегают к чреспищеводной стимуляции. В настоящее время разработано хирургическое лечение — радиочастотная абляция, показанная больным с возвратной АВ-тахикардией при ее упорном рецидивировании.

Значимую угрозу жизни больного представляют мерцательная аритмия и трепетание предсердий чаще на фоне тяжелой основной патологии сердца. Нарастание гемодинамических расстройств в таких случаях может сыграть фатальную роль. Следует учитывать и угрозу тяжелых системных тромбоэмболий.

Угрозу жизни при постоянной форме мерцательной аритмии представляют и длительные периоды асистолии, пробежки ЖТ, регистрация которых является основанием для имплантации кардиостимулятора, назначения антиаритмических препаратов.

Большую угрозу жизни больного представляют желудочковые аритмии, приводящие не только к резким нарушениям гемодинамики, но и нередко переходящие в фибрилляцию желудочков. Кроме того, усугубление тяжести состояния больного может быть обусловлено и сопутствующими заболеваниями сердца (миокардиты, кардиомиопатии, пороки сердца и т.д.), которые часто становятся основной причиной формирования желудочковой тахикардии.

Традиционным методом купирования желудочковых тахиаритмий является начальное применение лидокаина, а при неэффективности — прокаинамида или амиодарона, может потребоваться кардиоверсия. При наличии признаков коронарной и/или церебральной недостаточности, аритмогенного шока, признаков левожелудочковой недостаточности прибегают к фазосинхронной электростимуляции желудочков (с опасностью вызвать ФЖ), так же действует и удар кулаком в грудь. После купирования ЖТ внутривенное введение антиаритмических препаратов показано в течение по крайней мере 24 ч. Если на этом фоне ЖТ рецидивирует, то в случае редкого синусового ритма применяют учащающие ритм средства (атропин, реже изопротеренол) или электрокардиостимуляцию в режиме *overdrive pacing*.

В терапевтической практике разработан метод имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов, что достоверно увеличило выживаемость больных с эпизодами фатальных желудочковых аритмий. Однако очень большая стоимость данного вида лечения делает его пока малодоступным дня повсеместного использования.

К «потенциально злокачественным нарушениям ритма» относят желудочковую экстрасистолию на фоне органического поражения миокарда. К жизнеугрожающим аритмиям причисляют экстрасистолии высоких градаций по Лауну, способные провоцировать более тяжелые желудочковые нарушения ритма (фибрилляция желудочков, трепетание желудочков, желудочковая тахикардия), что чаще возникает при наличии органического поражении сердца. ЖЭ в таком случае приводит к формированию зон функциональной блокады как субстрата механизма, лежащего в основе тяжелых желудочковых аритмий. Этим и определяется контингент больных, подлежащих длительной (пожизненной) медикаментозной терапии ЖЭ.

Реальную угрозу жизни больного представляют блокады различной локализации. Любая остро возникшая АВБ III степени или II степени 2-го типа служит показанием к немедленной установке кардиостимулятора.

Показания к неотложной имплантации кардиостимулятора:

- приступы Морганьи–Адамса–Стокса или их эквиваленты; ЧСС менее 40 в мин;
- ЖЭ;
- чередование двух идиовентрикулярных водителей ритма; ширина комплекса *QRS* больше 0,15 с.

Критерии угрозы жизни больного с СССУ:

- синкопальные состояния;
- пресинкопальные состояния;
- бессимптомные длительные паузы (асистолия) в работе сердца.

Установлены факторы, свидетельствующие о высоком риске ВСС. К ним относят удлинение интервала *QT* более 480 мс; ранние ЖЭ и залпы полиморфной желудочковой тахикардии; эпизоды ригидной синусовой брадикардии с ЧСС менее 70 в мин у детей младшего возраста и менее 40 в мин у детей старшего возраста; «атипичная» синусовая аритмия на тренде ЧСС, паузы ритма более 3 с (их оценка корректна при проведении ХМ).

Исследован циркадный профиль жизнеугрожающих аритмий у детей. Установлено, что тахикардия типа «пируэт», а также двунаправленная желудочковая тахикардия, сопровождаемые синкопальными состояниями, регистрируются в дневное время, в период с 10:00 до 18:00. Брадизависимые жизнеугрожающие аритмии (асистолия продолжительностью более 5 с) в 80% случаев отмечены во вторую половину ночи, с 03:00 до 06:00.

Для каждого патологического состояния характерны специфические факторы риска, выявление которых и служит предметом клинико-электрофизиологических исследований. Разработаны алгоритмы прогнозирования жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти у детей с синдромом удлиненного интервала *QT*, СССУ и желудочковыми аритмиями.

У детей с синдромом удлиненного интервала *QT* к факторам риска ВСС относят положительный семейный анамнез (случаи внезапной смерти у родственников моложе 40 лет); синкопальные и пресинкопальные состояния; синусовая брадикардия и альтернация зубца *T* на ЭКГ покоя; ЭЭГ-паттерн; увеличение продолжительности и числа периодов повышенной дисперсии ЧСС в ночное время; мужской пол.

Совершенствование медикаментозной терапии аритмий позволило значительно улучшить прогноз у детей с нарушениями ритма, определить показания к хирургическому лечению, которое также претерпело существенные изменения. При этом предпочтение отдают катетерным методам: минимально инвазивной хирургии. Актуальной задачей является внедрение прогрессивных методов лечения и диагностических алгоритмов. В медикаментозной терапии преимущество отдают не классическим антиаритмическим препаратам, длительное применение которых малоэффективно в детском возрасте и сопряжено с различными осложнениями, а патогенетически обоснованной нейрометаболической, мембраностабилизирующей и антиоксидантной терапии.

Профилактические мероприятия в отношении детей с риском развития ВСС следующие.

- Первый этап: в рамках регулярной диспансеризации обязательно следует предусматривать анализ семейного анамнеза и ЭКГ-скрининг.
- Второй этап: при выявлении в семье случаев внезапной или скоропостижной смерти в молодом возрасте, а у детей — указаний на синкопальные или пресинкопальные состояния необходимо провести клиническое обследование, включая ЭКГ в различных функциональных состояниях

и эхокардиографию с доплерографией. Данные исследования должны быть включены в обязательный диагностический протокол всем детям, занимающимся спортом.

- Третий этап: детям с удлинением интервала *QT*, выраженной брадикардией, желудочковыми аритмиями, детям первого года жизни из групп риска по СВСМ (недоношенные, с низкой массой тела при рождении, перенесшие очевидные жизнеугрожающие состояния) необходимо углубленное **электрофизиологическое обследование — ХМ с оценкой вариабельности сердечного ритма, ЭКГ высокого разрешения, проведение провокационных функциональных нагрузочных тестов (тилт-тест, лекарственные пробы, стресс-тест), при необходимости длительное мониторирование ЭКГ имплантируемыми регистрирующими устройствами и эндокардиальное электрофизиологическое исследование.**

Нейрореанимация и интенсивная терапия

(*В.Д. Трошин, Т.Г. Погодина,Т.М. Радаева*)

Классификация неотложных мероприятий

Великий русский врач и ученый С.П. Боткин писал: «Главнейшие и существенные задачи практической медицины — предупреждение болезни, лечение болезни развившейся и, наконец, облегчение страданий больного человека».

Больные с угрожающими нарушениями подлежат госпитализации в реанимационные отделения и палаты интенсивной терапии, где им проводят неотложные мероприятия, направленные на распознавание болезни и облегчение страданий больного. Такие палаты создают и в психиатрических клиниках. На протяжении последнего десятилетия на стыке психиатрии и реаниматологии родилось новое медицинское направление — психиатрическая реаниматология (психореаниматология). В психиатрии раньше внимание акцентировали на лечении ургентных психических расстройств с помощью психофармакологических средств. Теперь ряд авторов рекомендуют применять принципиально новую терапевтическую стратегию: вместо попыток воздействовать первично на психоз, нужно воздействовать на него опосредованно через коррекцию соматических расстройств. Мероприятия при неотложном врачебном вмешательстве:

- терапия нарушений внешнего дыхания;
- коррекция нарушений функции сердечно-сосудистой системы;
- борьба с гипертермией;
- восстановление нарушений водно-электролитного обмена;
- устранение отека мозга и внутричерепной гипертензии;
- терапия судорожного синдрома; купирование психомоторного возбуждения;
- коррекция нарушений функции желудочно-кишечного тракта;
- устранение гипоксии мозга;
- устранение и профилактика воспалительных нарушений;
- борьба с болевым синдромом и психомоторным возбуждением;
- интенсивное наблюдение и уход.

Расстройства дыхания

Классификация

В ургентной неврологии и психиатрии часто возникают нарушения дыхания центрального и периферического характера. Периферический (аспирационно-обтурационный) тип расстройства дыхания развивается вследствие того, что у больных в коматозном состоянии происходит западение языка, нижней челюсти, аспирация слизи и желудочного содержимого, присоединение бульбарных нарушений. Все это приводит к обтурации дыхательных путей и уменьшению легочной вентиляции. Дыхание становится частым, шумным, с участием вспомогательных мышц. Отмечают втяжение уступчивых мест грудной клетки (яремной ямки, межреберных промежутков).

Расстройства дыхания центрального типа возникают при поражении структур головного мозга и верхних отделов спинного мозга.

- Если нарушается функция верхних отделов ствола мозга, то более часто возникает дыхание Чейна–Стокса. Для данного типа дыхания характерна аритмия дыхательных движений. Дыхательные движения нарастают по глубине, достигая максимума, затем глубина движений уменьшается до наступления дыхательной паузы, после чего цикл повторяется вновь.
- У больных с преимущественным поражением среднего мозга отмечается развитие гипервентиляционного синдрома и нейрогенного отека легких. Указанные изменения связывают в первую очередь с внутричерепной гипертензией.
- Поражение средних и каудальных отделов моста, продолговатого мозга ведет к еще более выраженным расстройствам дыхания (дыхание Биота, дыхание Куссмауля, терминальное дыхание, остановка дыхания).

При расстройствах дыхания развивается недостаточность легочной вентиляции и оксигенации артериальной крови, что приводит к гипоксии и гипоксемии. К ним часто присоединяется гиперкапния, развивается дыхательный ацидоз, который переходит в метаболический. Все эти нарушения тканевого обмена усугубляют отек мозга и коматозное состояние, т.е. создается порочный круг.

Лечение

Лечение расстройств дыхания включает обеспечение свободной проходимости и дренирования дыхательных путей, поддержание адекватной альвеолярной вентиляции, профилактику и лечение легочных осложнений.

Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей — необходимое условие интенсивной терапии. Для этого нередко достаточно предупредить западение языка через удержание нижней челюсти, придав больному положение на боку с отсасыванием содержимого из полости носа и ротоглотки. Если при соблюдении мер профилактики не удается предупредить аспирацию в дыхательные пути, то прибегают к интубации трахеи и трахеостомии. Показанием для трахеостомии являются расстройства глотания, речи, фонации (бульбарный и глоссофарингеальный паралич), параличи и парезы дыхательных мышц, нарушение механизма кашлевого рефлекса, бронхолегочная патология.

Адекватная альвеолярная вентиляция обеспечивается кислородной терапией. Обязательное условие — подача увлажненного (90% влажности) и обогретого кислорода, а также своевременное распознавание гиповентиляции, которая может возникнуть после устранения гипоксических стимулов. Борьбу с гиповентиляцией можно проводить применением дыхательных аналептиков. Благоприятный результат достигается при назначении этимизола (1,5% раствора внутримышечно, внутривенно, подкожно).

Однако дыхательные аналептики, повышая потребность мозга в кислороде, могут увеличивать и кислородный дефицит и тем самым усугубить тяжесть поражения мозга.

Решающее значение в лечении гиповентиляционной дыхательной недостаточности имеет ИВЛ. Абсолютными показаниями к ИВЛ являются отсутствие спонтанного дыхания и резкая гиповентиляция или патологические ритмы дыхания.

Выявление относительных показаний к ИВЛ требует клинических и лабораторных данных. К относительным показаниям относят:

- ♦ общее тяжелое состояние больного с клиническими признаками дыхательной недостаточности и нарушений газообмена, динамика которых свидетельствует о прогрессирующем ухудшении (одышка с частотой дыхания свыше 40 в мин, повышение, а затем падение артериального давления и др.);
- ♦ ту или иную степень гиповентиляции, при которой сам больной, несмотря на проводимые консервативные мероприятия, не способен поддерживать нормальный газообмен;
- ♦ изменения кровообращения в малом и большом круге кровообращения, при которых, несмотря на проведение консервативных мероприятий, возникает и поддерживается гипоксемия.

Наилучшими аппаратами ИВЛ являются объемные респираторы (группа РО, «Энгстрем», АНД2), способные поддерживать адекватную ИВЛ длительное время. При внезапных расстройствах дыхания применяют также приемы «рот в рот», «рот в нос», простейшие устройства: мешок Амбу, мешок наркозного аппарата, дыхательный мех. Их используют в течение небольшого срока, во время транспортировки, у кровати больного в общей палате.

ИВЛ осуществляется в двух формах:

- ♦ управляемая вентиляция применяется в качестве замены спонтанных дыхательных усилий при временном или постоянном выключении дыхательного автоматизма;
- ♦ вспомогательную вентиляцию применяют при сохраненном собственном дыхании больного, в дополнение к нему.

В процессе проведения ИВЛ очень важно нормализовать показатели газообмена. Эффективность альвеолярной вентиляции контролируют по насыщению артериальной крови кислородом и клиническим симптомам (цвет кожных покровов, артериальное давление, пульс), а также по показателям кислотно-щелочного равновесия, определяемого микрометром «Астра». Исследуют pCO_2 артериальной или капиллярной крови, pH, pO_2, BE и другие показатели. Средняя

продолжительность ИВЛ зависит от характера нозологической формы, степени обратимости и глубины поражения структур мозга, обеспечивающих центральную регуляцию, выполнение дыхательного акта и поддержание дыхательных путей свободными.

Предупреждение ателектазов и пневмоний сведено к освобождению бронхов от аспирационных масс путем отсасывания вслепую или через бронхоскоп. При попадании желудочного содержимого в бронхи их промывают раствором гидрокарбоната натрия с гидрокортизоном (50–100 мг). Антибактериальный препарат и сульфаниламиды являются обязательными компонентами в терапии ателектазов и пневмоний. Среди осложнений острого периода тех или иных поражений головного мозга на первом месте стоит пневмония. Она развивается порой как следствие нейрогенных трофических нарушений в тканях легкого, а также в более поздние периоды при охлаждении и из-за гипостатических явлений в результате снижения общей сопротивляемости организма. Именно поэтому, особенно больным в коматозном состоянии, профилактически необходимо назначать антибактериальные препараты и сульфаниламиды.

Отек легких — тяжелое нарушение, развивающееся при наиболее тяжелых формах инсульта: кровоизлияниях в ствол, при прорывах крови в желудочки мозга, ишемических или геморрагических очагах в полушариях мозга. Отек легких может развиться вследствие сердечно-сосудистой левожелудочковой недостаточности. Главной задачей лечения является восстановление соотношения между давлением в легочных капиллярах и газовой среде респиронов, устранение гиперактивности симпатической нервной системы. Этиологическая терапия сводится к уменьшению гидратации плазмы, нормализации проницаемости альвеолокапиллярной мембраны. Лечение начинают с ингаляции кислородом через наркозный аппарат под давлением 15–20 мм рт. ст.

Одновременно необходимо уменьшить образование пены и восстановить стабильность сурфактанта. Наиболее доступно вдыхание паров этилового алкоголя: через 96% спирт, налитый в обычный увлажнитель, пропускают O_3 и подают через носоглоточные катетеры: продолжительность вдыхания составляет до 40 мин с 10–20-минутными перерывами. При ингаляции O_2 под повышенным давлением спирт заливают в испаритель наркозного аппарата. Возможно применение 20–30% аэрозоля спирта, создаваемого кислородным ингалятором или туманообразователем. Лучше всего гасят пену производные полимилоксана, полиоксиметилгептаметилтетрасилоксан (антифомсилан). Ингаляция O_3 с пеногасителем способна за 15–20 мин уменьшить явления отека. Метод по праву приравнивают к действию специфических аналептиков.

При **острой сердечной слабости** капельно вводят строфантин К или алкалоиды наперстянки (дигоксин, дигитоксин), что целесообразно сочетать с методами, уменьшающими приток крови к сердцу: горячие ножные ванны, наложение жгутов, сдавливающих вены конечностей, тиофан, бензогексоний в/м либо п/к по 12,5—25 мг, азаметония бромид (пентамин) в/м по 0,5–3 мл раствора 2–3 раза в день. Внутрисосудистый объем жидкости уменьшают *ртутными диуретиками* (фуросемид 30 мг, этакриновая кислота 50–100 мг). Введение 30% раствора мочевины (в/в 1–1,5 г/кг со скоростью 30–60 капель/мин) приводит

к сильной дегидратации клеточного сектора, что может и не сопровождаться увеличением диуреза.

Другие осмотические диуретики (сорбитол, маннитол) уменьшают отек за счет выделения воды почками после стадии резкого увеличения внутрисосудистого объема. Последнее опасно из-за усиления отека легких, прежде чем наступит полиурия. Мочевина, хорошо переносимая даже тяжелобольными, имеет и другие преимущества: уплотняет альвеолярно-капиллярную мембрану, способствует резорбции отечной жидкости, положительно влияет на миокард. Для уменьшения проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны полезны аскорбиновая кислота, витамин P, гидрокортизон (100–200 мг), преднизолон (30–60 мг), дексаметазон.

При отеках сердечного генеза целесообразно вводить трометамол (трисамин), поскольку он не содержит натрия и обладает значительным диуретическим действием. Назначение дифенгидрамина (димедрола), хлоропирамина (супрастина), прометазина (пипольфена) необходимо из-за их седативного и антигистаминного действия. Активность серотонина подавляется внутривенным введением резерпина или профилактических доз гепарина натрия, если нет кровотечения или диапедезной потери эритроцитов. При тяжелом отеке с появлением признаков истощения резервов вентиляции (p_aO_2 50 мм и ниже, p_aCO_2 50 мм и выше) больного наркотизируют, ингибируют и переводят на ИВЛ.

Лечение **эмболии легочной артерии** сводят к ингаляции кислорода, введению спазмолитиков [аминофиллин (эуфиллин), дротаверин (но-шпа)], гепарина натрия в сочетании с фибринолитическими препаратами. Наиболее радикальный способ реанимации при тяжелых формах эмболии легочной артерии — экстренная эмболэктомия.

В последнее время в лечении дыхательной гипоксии используют гипербарическую оксигенацию. Практическое использование гипербарической оксигенации определяет универсальное значение кислорода как окислителя, необходимого в процессе жизнедеятельности.

Гемодинамические изменения

Классификация

Критические состояния могут сопровождаться нарушением деятельности многих органов и функциональных систем организма, в т.ч. сердечно-сосудистой системы.

Вопросы патогенеза сердечно-сосудистых расстройств весьма сложны и многообразны. Нарушения сердечно-сосудистой деятельности возникают вследствие изменения цереброваскулярных механизмов регуляции.

В остром периоде мозговых катастроф наблюдают разные гемодинамические типы циркуляции.

- Обычно в первые часы церебральных расстройств возникает гиперкинетический тип кровообращения, т.е. наблюдают повышение системного АД, сердечного и ударного выбросов, неизмененное общее периферическое сопротивление кровотоку по сравнению с данными у здоровых детей.

- В дальнейшем наблюдают переход от гиперкинетического к гипокинетическому типу кровообращения, сопровождающемуся снижением сердечного и ударного индексов и повышением общего периферического сопротивления кровотоку.
- Изменения центральной гемодинамики при необратимых состояниях мозга состоят в прогрессивном ослаблении сократительной функции миокарда (падение ударного и минутного объемов крови, тахикардия) и сосудистой недостаточности (резкое снижение системного артериального давления), обусловленных тяжестью патологических процессов в головном мозге. При благоприятном течении заболевания также устанавливается гипокинетический тип циркуляции, но резкого снижения сократительной функции миокарда не отмечают.

Лечение

Больным с сердечно-сосудистыми расстройствами рекомендуют принимать сердечные гликозиды, под влиянием которых увеличивается систолическое сокращение сердца, уменьшается длительность систолы, удлиняется диастола. При тяжелых поражениях мозга, сопровождающихся появлением и нарастанием клинических симптомов сердечной недостаточности в виде выраженной тахикардии с ЧСС выше 90 в мин, влажных хрипов в легких, акроцианоза, одышки и т.д., показано внутривенное капельное введение раствора 0,05% строфантина К по 0,3–0,5 мл или 0,6% раствора ландыша листьев гликозида (коргликона) по 0,5–1,0 мл на изотоническом растворе хлорида натрия 2 раза в сут.

Интервалы между введениями препаратов не должны быть менее 10–12 ч. Использование строфантина К необходимо сочетать с капельным введением 2 мл 25% раствора никетамида (кордиамина). Лечение сердечными гликозидами, особенно больных, находящихся в коматозном состоянии, показано в течение всего острого периода (34 нед.); при необходимости срок может быть удлинен. У детей, находящихся в коматозном состоянии, необходимо производить мониторинг сердечно-сосудистой системы, следя постоянно за пульсом, АД, ЭКГ. Учащение пульса необходимо расценивать как признак ослабления сократительной функции миокарда.

Для усиления действия сердечных гликозидов рекомендуют сочетать их с анаболическими стероидными препаратами [нандролон (ретаболил)], препаратами калия [калия и магния аспарагинат (аспаркам, панангин), оротовая кислота], витаминами группы В, фолиевой кислотой, стимулирующими процессы энергообразования и синтез белка в миокарде и мозге. Нандролон (ретаболил) вводят внутримышечно по 50 мг (1 мл 50% раствора) один раз в 5–10 дней; оротовая кислота (оротат калия) — по 0,25–0,5 г за час до еды 2–3 раза в сут, фолиевая кислота — по 5–10 мг 1–2 раза в сут. Курс лечения продолжается 3–4 нед.

В комплекс лекарственных препаратов обязательно надо включать препараты, нормализующие системное артериальное давление. В большинстве случаев при исходном повышении АД не возникает необходимости назначения

ганглиоблокирующих веществ, быстро и резко снижающих давление: гексаметония бензосульфонат (бензогексоний), азаметония бромид (пентамин). Хороший эффект достигается использованием препаратов раувольфии: клонидина (клофелина), вводимого внутривенно или внутримышечно.

В ряде случаев целесообразно назначение фуросемида (лазикса) по 20–40 мг, обладающего сосудорасширяющим действием, что способствует снижению АД. Часто противопоказано применение у больных раствора магния сульфата как гипотензивного средства. Он оказывает угнетающее действие на дыхательный центр, особенно при внутривенном введении, вызывает очень медленное снижение артериального давления и обладает резким дегидратирующим действием. При резком снижении АД используют вазопрессорные лекарственные препараты: внутривенно капельно норэпинефрин (норадреналин), внутримышечно фенилэфрин (мезатон) и другие в сочетании с кардиотоническими средствами.

Необходимым компонентом в мероприятиях по коррекции гемодинамических расстройств является использование препаратов, непосредственно воздействующих на сосудистую стенку, снижающих ее проницаемость, отек, набухание эндотелия, способствующих регенеративным процессам. Для этой цели могут быть использованы винпоцетин (кавинтон), пентоксифиллин (трентал), которые также уменьшают агрегацию тромбоцитов, улучшают микроциркуляцию.

Таким образом, своевременное применение в остром периоде инсульта комплексных лекарственных препаратов, воздействующих на сократительную функцию миокарда, общее периферическое сопротивление кровотоку, системное АД, водно-электролитный баланс, коронарное и мозговое кровообращение, метаболические процессы в сердце и мозговой ткани, оказывает положительное влияние на центральную и церебральную гемодинамику, снижает возможность усугубления имеющихся нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, которые нередко служат одной из причин летальных исходов.

Изменения водно-электролитного баланса

Патогенетические механизмы

Нарушения водно-электролитного баланса очень часто встречаются у больных в критическом состоянии. Они характеризуются разнообразием клинических и лабораторных симптомов и различной степенью выраженности. Независимо от характера мозгового поражения у наиболее тяжелых больных на 2–5-й день отмечают водную недостаточность с потерей от 2 до 6% содержания общей воды. Потери жидкости происходят за счет внутриклеточного пространства и в меньшей степени за счет внеклеточного.

Патогенетические механизмы нарушений водно-электролитного обмена сложны и разнообразны. Ведущая роль принадлежит нарушениям согласованной деятельности антинатрийуретической и антидиуретической систем, обусловленным гиперсекрецией минералокортикоидов надпочечников.

В нормальных условиях существует равновесие между поступлением воды и ее потерями. Суточная потребность человека в воде составляет от 1 до 3 л в зависимости от пола, возраста, температуры окружающей среды и других ус-

ловий. Минимальное количество воды, необходимое для поддержания водно-электролитного баланса, составляет примерно 1500 мл. Необходимо учитывать, что при метаболизме белков, жиров, углеводов в организме ежесуточно образуется 200–220 мл воды. При лихорадке, инфекциях количество метаболической или эндогенной воды может возрастать в 2–3 раза.

Наиболее тонким и чувствительным отражением баланса воды в организме является диурез. У больных, находящихся в критическом состоянии, наиболее информативно определение часового диуреза, что требует катетеризации мочевого пузыря и использования градуированных емкостей для сбора и измерения мочи. Диурез, обеспечивающий полное выведение шлаков, должен составлять в среднем 60–70 мл/ч (1400–1600 мл/сут). При оценке потери жидкости важно помнить, что при дыхании и с поверхности кожи организм в нормальных условиях теряет от 800 до 1000 мл жидкости (неощутимые и ощутимые потери). Таким образом, суточное выведение воды с учетом потерь через почки и путем перспирации должно составлять около 2,5 л.

Нарушение баланса воды в организме — дисгидрия. Различают две основные формы нарушений: дегидратацию и гипергидратацию. В зависимости от преобладания нарушения выделяют внутриклеточную и внеклеточную формы.

Формы дисгидрий и их терапия

Наиболее часто в остром периоде инсульта приходится иметь дело с **гипертонической дегидратацией**. Она развивается вследствие недостаточного поступления жидкости у коматозных больных, потери жидкости через кожу и дыхательные пути при лихорадке, одышке, ИВЛ, дыхании через трахеостому. Патогенетическую основу симптома составляет внутриклеточная дегидратация из-за гиперосмолярности внеклеточной жидкости, вследствие чего вода из клеток переходит во внеклеточное пространство, вызывая дефицит воды в клетках.

Одним из главных симптомов дефицита воды является жажда. Вероятной причиной этого может быть поражение осморегулирующих центров гипоталамуса и снижение их чувствительности к изменившейся осмолярности внеклеточной жидкости. Другие важные симптомы дегидратации — сухость в подмышечных впадинах и паховых складках, снижение тургора ткани и кожи, появление дополнительных борозд на языке, олигоурия. Лабораторные признаки внутриклеточной дегидратации: повышение осмолярности плазмы (норма 285–295 мосмоль/л), увеличение концентрации натрия в плазме, более 160 ммоль/л, повышение гематокрита и относительной плотности мочи. Коррекция внутриклеточной дегидратации заключается во введении 5% раствора декстрозы. Объем вводимой жидкости зависит от выраженности нарушения водного баланса. Необходимо ориентироваться на восстановление нормальной осмолярности плазмы и гематокрита, снижение концентрации натрия в плазме, увеличение диуреза.

При полиурии, сильном потоотделении, избыточном введении воды (5% раствора декстрозы) с целью возмещения изотонических потерь развивается **гипотоническая дегидратация**. В ее основе лежит гипоосмолярность внеклеточного

пространства, вследствие чего вода переходит в клетки. При этом происходит перенасыщение клеток водой и уменьшение внеклеточной жидкости, включая и сосудистое русло. Характерны снижение АД, тахикардия, снижение тургора кожи, гипертермия, олигоурия. В лабораторных данных наблюдают гипоосмолярность плазмы, снижение концентрации натрия в плазме. Лечение заключается в инфузии растворов, содержащих натрий (лактасол, раствор Рингера, изотонический раствор хлорида натрия). Объем и скорость инфузии зависят от динамики изменения клинических и лабораторных данных.

Значительно реже встречается **гипергидратационный синдром**. Как правило, он возникает в результате избыточного введения солевых растворов или чистой воды (5% раствор декстрозы) при нарушениях функции почек, сердечно-сосудистой недостаточности, т.е. является результатом неправильной врачебной тактики. Концентрация натрия в плазме может быть повышена или снижена.

Среди электролитных нарушений наибольшего внимания заслуживают изменения обмена натрия и калия. Необходимо иметь в виду, что принятое в клинической практике определение натрия и калия в плазме не всегда отражает истинное содержание электролитов в организме.

В клинической практике наиболее часто врачу приходится встречать **гипокалиемию** (содержание в плазме калия ниже 3,5 ммоль/л). Основные причины: недостаточное поступление калия, потери его с мочой при проведении дегидратации и форсированном диурезе, потери при рвоте или диарее, длительное лечение гормонами и сердечными гликозидами. Дефицит калия сопровождается нарушениями сердечного ритма (тахикардия, аритмия), мышечной атонией.

Коррекция гипокалиемии заключена во введении растворов калия хлорида, концентрация которого не должна превышать 40 ммоль/л, а скорость введения должна быть не более 20 ммоль/ч. Учитывая, что суточная терапевтическая доза калия составляет 60–120 ммоль, необходимо в течение суток перелить не менее 600 мл 1% раствора калия хлорида, что будет соответствовать 80 ммоль калия. При ограничении больного в жидкости целесообразно использовать 2% раствор калия хлорида в соответствующей дозе. Как правило, растворы калия хлорида вводят в виде глюкозокалий-инсулиновых смесей, что способствует поступлению ионов калия в клетку. При этом инсулин короткого действия (актрапид ММ, хумулин регуляр и др.) вводят только подкожно, поскольку совместное введение с глюкозой приводит к его инактивации. Основное противопоказание для введения ионов калия — олигоурия или анурия, приводящая к развитию гиперкалиемии.

Гиперкалиемия (содержание калия в плазме выше 5,5 ммоль/л) наблюдается при острой почечной недостаточности, избыточном введении ионов калия, резкой дегидратации, выраженном метаболическом ацидозе. Данное состояние проявляется нарушением атриовентрикулярной проводимости различной степени, брадикардией, вплоть до развития внезапной остановки сердца. Гиперкалиемия требует экстренной коррекции, которая заключается в стимуляции диуреза салуретиками, введении гипертонических растворов декстрозы с инсулином, 10–20 мл 10% раствора хлорида кальция, коррекции метаболического ацидоза (200–300 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия).

Нарушение обмена натрия, проявляющееся **гипонатриемией** (концентрация натрия в плазме ниже 130 ммоль/л) или **гипернатриемией** (концентрация натрия в плазме более 150 ммоль/л), чаще носит вторичный характер и связано с нарушениями водного обмена, описанными выше. Дегидратационные синдромы в остром периоде инсульта сочетаются с внутриклеточным дефицитом натрия и в меньшей степени внеклеточным. По содержанию натрия в плазме можно ориентировочно определить дефицит жидкости в организме. Каждые 3 ммоль/л натрия плазмы сверх 145 ммоль/л соответствуют дефициту около 1 л внеклеточной жидкости.

Учитывая, что суточная потребность в натрии составляет 70–80 ммоль, детям, находящимся в тяжелом состоянии, необходимо ежесуточно внутривенно вводить около 500 мл натрия хлорида раствора сложного (раствора Рингера), в 1 л которого содержится 147 ммоль ионов натрия. С целью коррекции дефицита натрия можно использовать также изотонический раствор хлорида натрия, в 1 л которого содержится 154 ммоль натрия. Для экстренной коррекции водно-электролитных потерь можно рекомендовать введение также таких полиионных растворов, как дисоль, трисоль, ацесоль, лактасол и др. Все перечисленные растворы изотоничны по отношению к плазме, но они быстро покидают сосудистое русло и не обеспечивают длительный гемодилюционный эффект при ишемических инсультах. Необходимо применение, наряду с полиионными растворами, и низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, реоглюман, желатин).

Нарушения кислотно-основного баланса

Патогенетические механизмы

В большинстве случаев у тяжелобольных имеют место выраженные нарушения одного из наиболее важных компонентов гомеостаза кислотно-основного состояния (КОС). Под КОС понимают баланс кислот и оснований в жидких средах организма. Кислотность или щелочность среды можно определить по величине pH.

Для нормального течения обменных процессов pH должен колебаться от 7,35 до 7,45. Основным методом определения показателей КОС является метод Аструпа с последующим расчетом по номограммам Зигарда–Андерсена. Для правильной оценки КОС как минимум необходимо знать три показателя: pH, pCO_2 и BE. pH — величина активной реакции организма (норма 7,35–7,45); pCO_2 — парциальное давление углекислого газа над жидкостью (норма 35–45 мм рт. ст.); BE — избыток (дефицит) оснований (норма — 2,3 ммоль/л).

Изменения показателя pCO_2 свидетельствуют о дыхательных нарушениях КОС. Положительное значение BE указывает на избыток оснований и дефицит кислот, отрицательное значение BE свидетельствует об избытке кислот и дефиците оснований. При изменениях показаний без сдвига pH говорят о компенсированных нарушениях (ацидоз или алкалоз). Если изменения КОС сопровождаются сдвигом pH влево или вправо, то это свидетельствует о декомпенсированном ацидозе или алкалозе.

Формы ацидоза, алкалоза и их терапия

Преобладающей формой нарушения КОС является **метаболический ацидоз** — состояние, при котором в организме накапливаются нелетучие кислоты или теряются основания. Причиной метаболического ацидоза является гипоксия любого происхождения, острая и хроническая почечная недостаточность, некомпенсированный сахарный диабет, усиленный катаболизм белков. Характерен сдвиг pH влево при декомпенсированных формах ацидоза, увеличении отрицательной величины BE. С целью коррекции применяют внутривенное введение 4–5% раствора гидрокарбоната натрия (бикарбоната натрия) и трометамола (трисамина).

При отсутствии лабораторных данных в экстренных ситуациях можно вводить 4% раствор гидрокарбоната натрия (бикарбоната натрия) из расчета 23 мл на 1 кг массы тела. При гипернатриемии и дыхательном ацидозе, когда нежелательно дополнительное введение ионов натрия и гидрокарбоната, используют 3,6% раствор трометамола (трисамина). Расчет дозы производят по формуле:

трисамин (мл) = BE × масса тела (кг).

Дыхательный (респираторный) ацидоз — состояние, при котором в организме накапливается избыточное количество углекислоты в связи с ее избыточным образованием или недостаточным выведением. Возникает он вследствие развития гиповентиляции при острых нарушениях мозгового кровообращения, черепно-мозговой травме, отравлениях, миастении, обструкции трахеобронхиального дерева любого генеза, уменьшения дыхательной поверхности легких (пневмония, ателектазы, отек). Характерны увеличение показателя pCO_2, снижение pH. Неотложная терапия заключается в восстановлении проходимости дыхательных путей, улучшении вентиляции и газообмена, проведении ИВЛ.

Метаболический алкалоз — состояние, обусловленное потерей большого количества нелетучих кислот или избытком оснований в организме. Главные причины данной формы нарушений КОС: чрезмерное введение щелочных растворов, первичный и вторичный альдостеронизм, потеря ионов калия при длительной терапии диуретиками и глюкокортикоидами. Лабораторные данные характеризуются повышением pH при декомпенсированных формах, увеличением положительного значения BE.

Лечение алкалоза необходимо начинать, если избыток оснований составляет 5 ммоль/л. Используют введение кислых растворов (прокаин, гемодез Н, аскорбиновая кислота, глутаминовая кислота), хлорид аммония внутрь по 1 г 3–4 раза в сут. С целью коррекции дефицита калия вводят раствор хлорида калия. В целом терапия метаболического алкалоза сложна и не всегда эффективна.

Дыхательный (респираторный) алкалоз — состояние, при котором углекислота усиленно выводится из организма. Он развивается при гипервентиляции, часто возникающей на фоне острых поражений мозга, лихорадке. Происходит снижение pCO_2, а при декомпенсированных формах повышение pH. Выраженный дыхательный алкалоз вызывает вазодилатацию, снижение мозгового и коронарного кровотока, артериального давления. Умеренный алкалоз (pCO_2 — 2630 мм рт. ст.) хорошо переносится больными и не требует коррекции.

При выраженном алкалозе лечебные мероприятия направлены на устранение гипервентиляции (анальгетики, антипиретики, борьба с отеком мозга). Иногда показан перевод на ИВЛ.

Поддержание энергетического баланса организма

У больных, находящихся в коматозном состоянии, или при отсутствии глотательного рефлекса, остро встает вопрос поддержания энергетического баланса организма. Общее количество калорий, которые должен получать больной, составляет 2500–3000 ккал/сут. Основные энергетические потребности за счет поступления в организм белков, жиров и углеводов обеспечиваются посредством парентерального и энтерального питания. Как правило, больным в коме назначают сочетанное питание, внутривенно и внутрь.

Одним из основных источников энергии является глюкоза (калорическая ценность 4 ккал/г). Большое количество энергии в малом объеме позволяет ввести жировые эмульсии (интралипид, липофундин). Их калорическая ценность около 2000 ккал/л. Вводят жировые эмульсии одновременно с белковыми препаратами или углеводами. При этом целесообразно назначить гепарин натрия, что обеспечивает увеличение усвоения жира и препятствует гемокоагуляции.

Из белковых препаратов вводят аминокислоты, которые входят в состав гидролизина, аминокровина, гидролизата козеина и др. Однако такие препараты нецелесообразны для экстренного восполнения дефицита белка. Именно поэтому для коррекции гипопротеинемии, гипоальбуминемии желательно применять растворы альбумина, протеина, концентрированную нативную плазму.

Для лучшего усвоения питательных веществ следует назначать анаболические гормоны — нераболил или нандролон (ретаболил) по 1 мл внутримышечно 1 раз в неделю. Для энтерального питания в настоящее время широко используют специальные смеси-энпиты, обладающие большой энергетической ценностью и содержащие не только аминокислоты, но и необходимые микроэлементы и витамины. Кроме энпитов, с успехом применяют детские питательные смеси «Малыш», «Детолакт» и др.

Потребность в интенсивной инфузионной и лекарственной терапии, парентеральном питании, получении постоянной информации о гемодинамических и биохимических показателях у тяжелобольных определяет целесообразность катетеризации центральных вен (подключичной или внутренней яремной). При правильном уходе и хорошей фиксации катетер можно использовать для проведения инфузионной или лекарственной терапии до 12 мес.

Дегидратационная терапия

Отек головного мозга и внутричерепная гипертензия

Отек головного мозга (ОГМ) — универсальная специфическая реакция головного мозга на его повреждение, характеризующаяся сложными нарушениями водно-ионного и других видов обмена в мозговой ткани и сопровожда-

ющаяся избыточным накоплением свободной жидкости в межклеточных пространствах и связанной воды в клетках головного мозга.

Принципы интенсивной терапии отека мозга включают комплекс мероприятий по нормализации центральной гемодинамики и дыхания, коррекции водно-электролитных нарушений, снижению внутричерепного давления, нормализации мозгового кровотока, микроциркуляции и метаболизма мозга.

Поддержание адекватной гемодинамики и свободной проходимости дыхательных путей относят к неспецифической терапии, но она является очень важным компонентом проводимого лечения. Нормализация уровня системного АД, восстановление нормального сердечного ритма, обеспечение проходимости дыхательных путей, проведение оксигенотерапии устраняют экстракорпоральные факторы, способствующие развитию отека мозга.

При невозможности обеспечить адекватную вентиляцию с использованием воздуховода или интубации трахеи больных переводят на ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции (pCO_2 26–30 мм рт. ст.). Гипервентиляция приводит к снижению ВЧД и уменьшению мозгового кровотока. Вместе с тем нецелесообразно длительное поддержание ИВЛ в режиме гипервентиляции (более 24 ч), поскольку дальнейшее уменьшение мозгового кровотока за счет гипокапнии приводит к изменениям метаболизма, сходным с таковыми при гипоксии. Важное место в лечении отека мозга занимает коррекция водно-электролитных нарушений, в первую очередь восстановление нормального содержания натрия и калия.

Одно из основных направлений в интенсивной терапии ОГМ занимает дегидратационная терапия. Среди средств, применяемых для проведения дегидратационной терапии при ОГМ, широко используют салуретики: фуросемид (лазикс) 1% 1–4 мл, маннитол внутривенно капельно, магния сульфат 25% 5–10 мл внутривенно). Использование салуретиков в качестве единственного препарата при выраженном отеке мозга, особенно в малых дозировках, вызывает незначительный дегидратационный эффект.

Целесообразно использовать эти средства при состояниях, требующих быстрого выведения жидкости из организма (почечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность), а также в дополнение к осмодиуретикам спустя 3 или 4 ч после их введения. Для получения достаточного дегидратационного эффекта в ряде случаев доза должна составлять до 10 мг фуросемида (лазикса), вводимого внутривенно.

Нейропротекторная терапия

Для «нейропротекторной терапии» используют большую группу препаратов, защищающих мозг от повреждающего действия ишемии, гипоксии, нейроинфекционных агентов и нейротоксикантов. Основные цели нейропротекторной терапии:

- коррекция энергетического обмена путем уменьшения повреждающего действия гипоксии;
- стимуляция окислительно-восстановительных процессов и усиление утилизации глюкозы;

- уменьшение интенсивности свободнорадикального и перекисного окисления липидов;
- стимуляция системы нейротрансмиттеров и нейромодуляторов;
- торможение активности возбуждающих медиаторов (глутамат, аспартат), обладающих эксайтоксическим действием.

С нейропротекторной целью используют ноотропы. Они оказывают эффект только при условии их достаточно активного транспорта в нейрональные и глиальные структуры. Транспорт и утилизация ноотропов обеспечивается оптимальным уровнем мозгового кровотока, достигаемым назначением вазоактивных препаратов.

К наиболее эффективным ноотропам, действие которых доказано большим числом исследований, в том числе рандомизированных и плацебо-контролируемых, относят церебролизин и холина альфосцерат (глиатилин).

Церебролизин — гидролизат мозга свиней. Препарат содержит 85% свободных аминокислот и 15% низкомолекулярных пептидов. Фракция пептидов ниже 10 000 дальтон, что исключает возможные антигенные анафилактические реакции. 75% вводимого внутривенно раствора церебролизина проникает через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), локализуется в нервных клетках и включается в их метаболизм. Препарат, будучи единственным пептидергическим нейромодулятором, обладает высокоспецифичным действием на мозг за счет взаимодействия с биологически активными пептидами.

Холина альфосцерат (глиатилин) (α-*GPA*) — соединение, содержащее 40% холина, способного проникать через ГЭБ. Препарат является донором для биосинтеза ацетилхолина — одного из основных материалов нервного возбуждения в пресинаптических мембранах холинергических нейронов. Кроме того, из глиатилина образуется фосфатидилхолин, обеспечивающий биосинтез мембранных фосфолипидов, увеличивающих плотность нейрональных мембран и функциональную активность мембранных структур. Имеются данные, свидетельствующие о том, что активизация мембранных структур сопровождается улучшением формирования цитоскелета нейронов и увеличением массы органелл (рибосом и митохондрий).

В последнее время больным с нарушением сознания назначают цитиколин (цераксон) — нейропротектор, антигипоксант с противоотечным действием. Может назначаться детям с момента рождения. Хорошо сочетается с актовегином. Взрослым назначается по 200 мг (2 мл) 3 раза в день; детям по 100 мг (1 мл) 2–3 раза в сут.

Пирацетам (ноотропил) относят к препаратам преимущественно нейротрофического действия. Он улучшает окислительный метаболизм, способствует осуществлению анаэробного метаболизма глюкозы без образования лактата, снижает выброс нейротрансмиттеров в условиях ишемии, улучшает межполушарное взаимодействие, уменьшает агрегацию тромбоцитов, увеличивает деформируемость эритроцитов, снижает адгезию эритроцитов к поверхности интимы, уменьшает вязкость крови, уменьшает спазм сосудов. Пирацетам показан при поражениях мозга средней тяжести, а его использование при патологических процессах, сопровождающихся резким угнетением сознания и отеком мозга, не-

целесообразно. Это объясняется тем, что преимущественная активизация ноотропами неспецифических систем ствола и глубинных структур полушарий мозга приводит к неадекватно высокому уровню энергетического метаболизма. Однако ограниченное поступление макроэргов в условиях резко дезорганизованной гемодинамики вследствие патологического процесса, протекающего в форме неотложного состояния, создает диссоциацию между энергетическими запросами ткани и уменьшением объемов субстратов, поддерживающих нормальный уровень метаболизма. В результате компенсаторные механизмы мозга вначале подвергаются активизации, а затем истощению. Именно поэтому рекомендовано назначать пирацетам не ранее 2–3 сут с момента развития неотложных состояний. *Пирацетам не показан при коме, а также при психомоторном возбуждении.*

Пикамилон (ниотиноил ГАМК) способствует нормализации гликолиза за счет повышения потребления кислорода. Он повышает усвоение глутаминовой кислоты, нейтрализует недоокисленные продукты в нейронах. Позитивный результат отмечается при лечении заболеваний с преобладанием общемозговых симптомов над очаговыми.

Аминалон способствует нормализации гликолиза за счет повышения потребления кислорода. Он повышает усвоение глутаминовой кислоты, нейтрализует недоокисленные продукты в нейронах. В качестве медиатора, воздействуя на ряд звеньев адрен- и холинергической систем, нормализует взаимодействие нейрональных структур, активирующих ретикулярную формацию.

Пиритинол (пиридитол, энцефабол) по химической структуре является удвоенной формулой витамина B_6. Он активирует метаболические процессы в ЦНС, ускоряет проникновение глюкозы через ГЭБ, повышает устойчивость тканей мозга к гипоксии, а также купирует нейротоксическое действие лактацидоза. Пиритинол противопоказан при эпилептических припадках.

Семакс — ноотропный препарат, являющийся синтетическим аналогом фрагмента адренокортикотропного гормона (АКТГ) 4–10, полностью лишенным гормональной активности. Препарат обладает активным нейротрофическим действием. Нейропротекторное действие осуществляется за счет иммуномодуляции и торможения глиальных реакций воспаления, а также торможения синтеза азота и других реакций оксидантного стресса. Препарат может нарушать засыпание и усиливать возбуждение.

Актовегин — депротеинезированный гемодериват, который получают посредством диализа и ультрафильтрации. Препарат положительно влияет на транспорт и утилизацию глюкозы и кислорода (что приводит к стабилизации плазматических мембран клеток при ишемии и снижению образования лактатов), увеличивает концентрации АТФ, АДФ, фосфокреатина, а также аминокислот — глутамата, аспартата и ГАМК. Антиоксидантное действие связано со способностью актовегина значительно увеличивать активность супероксиддисмутазы (СОД) за счет наличия в составе препарата меди, которая входит в простетическую группу супероксиддисмутазы. Активированная актовегином СОД эффективно связывает и нейтрализует активные формы кислорода.

Помимо антиишемического эффекта актовегин оказывает комплексное метаболическое действие, связанное с входящими в его состав микроэлеметами

(в виде хелатных комплексов), аминокислотами, нуклеозидами и т.д. Актовегин улучшает работу внутриклеточных ферментных систем, усиливает синтетические процессы, в результате улучшается регенерация тканей, ускоряются процессы дифференцировки клеток и репарации повреждений.

Димеркаптопропансульфонат натрия (унитиол) — препарат из разряда антидотов. Его относят к антиоксидантам, поскольку он обладает свойством вступать в реакцию с недоокисленными продуктами, образовывать нетоксичные комплексы и выводить их с мочой. Таким образом, препарат способствует восстановлению функций ферментных систем, в частности в нейрональных структурах.

Аевит — масляный раствор ретинола (витамина А) и витамина Е (токоферола ацетата). Препарат относят к активным антиоксидантам, способствует защите тканей от негативного действия недоокисленных продуктов и в значительной степени поддерживает аэробный гликолиз в условиях ишемии.

Витамин Е (токоферола ацетат) по механизму действия аналогичен аевиту, но обладает несколько меньшей антиоксидантной активностью.

Налоксон — препарат из группы антагонистов опиатных рецепторов. Положительное действие в острой стадии неотложных состояний обусловлено его антиоксидантной активностью в условиях дефицита мозгового кровотока. Препарат активно тормозит дезорганизацию клеточного метаболизма.

Метилэтилпиридинол (эмоксипин) — структурный аналог витамина B_6. Стабилизирует нарушенный уровень перекисного окисления липидов и активирует антиоксидантную систему. Кроме того, он обладает определенной антигипоксической и антиагрегантной активностью.

Мексидол — производное янтарной кислоты. Препарат является активным антиоксидантом. Он снижает продукцию свободных радикалов, активизирует синтез внутриклеточного белка, нуклеиновых кислот, способствует утилизации глюкозы и интрацеллюлярному накоплению АТФ, сниженный синтез которой в условиях гипоксии и ишемии служит пусковым механизмом повреждения клеток мозга.

Карнитин — раствор для инъекций 10% (аплегин), восполняет запасы естественного карнитина в структурах мозга, необходимые для окисления жирных кислот в митохондриях. Под влиянием содержащегося в аплегине карнитина удовлетворяются энергетические потребности мозга в условиях гипоксии, восстанавливаются ионный баланс (в том числе и кальциевый), нейротрансмиттерный, липидный и белковый обмены, угнетается перекисное окисление липидов, образование кетокислот, снижается уровень анаэробного гликолиза и уменьшается степень лактацидоза. Кроме того, карнитин увеличивает продукцию углекислоты, восполняет щелочной резерв крови, способствуя восстановлению ауторегуляции церебральной гемодинамики и увеличению кровоснабжения участка поражения; обладает определенным антиагрегантным эффектом, ингибируя синтез проагрегантных простагландинов из арахидоновой кислоты. Наряду с этим карнитин и ацетилкарнитин оказывают холиномиметическое действие на центральную и периферическую нервную систему, выполняя роль холинергического нейротрансмиттера.

Следует отдельно охарактеризовать препараты, тормозящие высвобождение возбуждающих медиаторов. Данное направление нейропротекторной терапии чрезвычайно важно, поскольку возбуждающие токсические медиаторы — глутамат и аспартат, высвобождающиеся в избыточных количествах из поврежденных нейронов, — обладают эксайтоксичностью (*exitotoxicity,* от англ. *to exscite* — возбуждать). Перевозбуждение уже пострадавших в результате гипоксии, токсических или инфекционных воздействий нейронов приводит в конечном счете к их гибели. Эксайтоксичность может быть купирована блокадой глутаматных рецепторов и/или ограничением чрезмерного высвобождения возбуждающих медиаторов. С этой целью назначают глицин, ламотриджин (ламиктал). Глицин — аминокислота, естественный тормозной нейромедиатор, ограничивающий эксайтоксическое действие избытка глутамата и аспартата. Кроме того, он связывает образующиеся в нейронах альдегиды и фенолы, резко дезорганизующие клеточный метаболизм. Препарат обладает «пробуждающим» действием и способствует быстрому и значительному регрессу неврологического дефицита. Клинический эффект сопровождается нормализацией паттернов ЭЭГ и параметров, характеризующих состояние проводящих систем мозга и сегментарно-периферического аппарата.

Купирование эксайтоксичности является побочным действием ламотриджина (ламиктала). До недавнего времени эти препараты использовали в качестве противоэпилептических средств.

Ламотриджин (ламиктал) обладает отчетливым блокирующим действием, подавляющим активность глутамата и аспартата.

Нейропротективная активность — побочный эффект барбитуратов и бензодиазепинов (диазепам и др.). Основным фармакологическим эффектом барбитуратов является наркотическое действие, а бензодиазепинов — седативное.

Барбитураты (гексобарбитал, натрия тиопентал) относят к антигипоксантам за счет уменьшения повреждающего воздействия на мозг путем подавления негативного действия недоокисленных продуктов метаболизма. При тяжело протекающих формах неотложных состояний они могут оказывать положительный эффект — регрессируют неврологический дефицит и вегетативно-трофические нарушения. Однако барбитураты обладают серьезными побочными действиями: кардиодепрессивным, гипотензивным и угнетают дыхательный центр. Негативные свойства барбитуратов особенно часто и в большей степени наблюдают у лиц пожилого и старческого возраста. Именно поэтому назначать барбитураты следует с большой осторожностью.

Диазепам (седуксен, реланиум, сибазон) относят к антигипоксантам. Он не вызывает столь нежелательных побочных действий. При быстром парентеральном введении может наблюдаться угнетение дыхательного центра. Положительный эффект обусловлен уменьшением возбудимости лимбико-ретикулярного комплекса и гипоталамуса, торможением возбуждающего действия нейромедиаторов. В итоге диазепам способствует выживаемости, функциональной сохранности нейронов в условиях острой дезорганизации церебральной гемодинамики и метаболизма.

Специального обсуждения требуют пептидные препараты. Ярким представителем этой группы является кортексин. Препараты пептидной природы отличает от других ноотропных средств воздействие на все эндогенные механизмы компенсации патологических процессов, что позволяет в детской неврологической практике возвращать нормальное развитие детей, а в более старших возрастных группах останавливать прогрессирование цереброваскулярных болезней.

Другой особенностью пептидных препаратов является очень короткий курс. На примере кортексина он составляет 10 дней. При этом терапевтический эффект продолжается до 6 месяцев и начинает ослабевать только после 3-го месяца. В работах М.А. Евзельмана, И.В. Подсонной доказано постепенное усиление эффектов при последовательных курсах терапии. Непрерывное восстанавливающее действие кортексина объясняется снижением энергетических затрат мозга при выполнении стандартных нагрузок и, безусловно, является существенным преимуществом в сравнении с традиционными ноотропными препаратами, эффект которых ограничен во времени, требует перерыва ноотропной фармакотерапи или смены препарата.

Отсутствующие у кортексина стимулирующие эффекты позволяют безопасно и эффективно применять его при самом широком спектре расстройств, связанных с цереброваскулярной патологией, как у детей, так и взрослых, что доказано в многочисленных клинических исследованиях.

Другие неотложные состояния

Нарушения функций желудочно-кишечного тракта

В первые дни тяжелого поражения ЦНС нередко возникает угнетение моторики желудка и кишечника. При этом увеличивается количество пищеварительных соков в желудке и тонком кишечнике. Именно поэтому у детей с бульбарными расстройствами и в коматозном состоянии необходимо дренировать желудочное содержимое с помощью зонда. Для стимуляции перистальтики вводят антихолинэстеразные препараты: неостигмина метилсульфат (прозерин), галантамин. Также назначают очистительные клизмы. Более тяжелым осложнением является желудочно-кишечное кровотечение. Для его лечения используют препараты, уменьшающие проницаемость капиллярной стенки, — аскорбиновая кислота (витамин С), рутозид (рутин), менадиона натрия бисульфит (викасол) и др.

Судорожный синдром

Судороги, часто наблюдаемые в коматозном состоянии, могут быть обусловлены структурными или метаболическими нарушениями. Кроме того, судорожные припадки и послесудорожное торможение нейронов мозга иногда служат первичной причиной нарушения сознания. Именно поэтому судорожный синдром необходимо экстренно купировать. Для этих целей обычно используют диазепам (сибазон, реланиум, седуксен), который повышает актив-

ность эндогенной гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), что обусловливает его противосудорожное и седативное действие. Диазепам обычно купирует судороги у детей. Его эффект длится около 2 ч. Повторно диазепам следует вводить осторожно, т.к. он медленно выводится из организма, период его полувыведения составляет 31 ± 2,2 ч. Противосудорожный эффект проявляется уже в дозе 0,1 мг/кг, но в некоторых случаях ее приходится повышать до 0,2–0,5 мг/кг.

Хорошим противосудорожным действием обладает гамма-оксимасляной кислоты кальциевая соль (ГОМК, или нейробутал). Противосудорожный эффект препаратов отмечают на «конце иглы». Гекобарбитал (гексенал) и тиопентал натрия у детей применяют в виде 0,5–1% раствора в индивидуальной дозировке (чаще всего 2–3 мг/кг), карбамазепин (финлеп-син) 0,4–0,6 г/сут, этосуксимид (суксилеп) 0,5–1,0 г/сут, вальпроевая кислота (конвулекс) 0,9–1,2 г/сут.

Апаллический синдром

Для лечения апаллического синдрома с успехом применяют препарат леводопы в больших дозировках, начиная с 0,25 г/сут и увеличивая дозу в течение 3–5 дней до 6 г/сут Можно использовать сочетанное введение ГАМК (аминалона) с диазепамом, приводящее к уменьшению выраженности нарушений сознания («пробуждающий эффект» аминалона).

Гипоксия мозга

Патогенетическая терапия, направленная на устранение гипоксии мозга, обеспечивается в первую очередь назначением препаратов, усиливающих мозговой кровоток, нормализующих тонус сосудов и реологические свойства крови. Для этого рационально использовать следующие вазоактивные препараты: винпоцетин (кавинтон), ксантинола никотинат, аминофиллин, пентоксифиллин (трентал, агапурин), ницерголин (сермион) (Италия), дигидроэрготоксин (редергин). К этой же группе препаратов относят актовегин. Он повышает поступление и утилизацию глюкозы. Выпускают препарат в ампулах по 2 и 5 мл. Можно вводить его внутривенно по 5–10–20 мл/сут в 200–300 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% растворе декстрозы. Кроме того, препарат вводят и внутримышечно (рекомендуют медленное введение). Детям одномоментно можно назначить 2 мл.

Психомоторное возбуждение

При возникновении психомоторного возбуждения может быть использован хлорпромазин (аминазин): детям вводят внутримышечно из расчета 0,5 мг/кг 2–3 раза в день; раствор для инъекций готовят, добавляя к 1 мл 2,5% раствора хлорпромазина (аминазина) 9 мл 0,5%, раствора прокаина (новокаина), в полученном растворе в 1 мл содержится 0,25 мг препарата, а в 0,2 мл — 0,5 мг хлорпромазина (аминазина). Следует указать, что при любом пути введения хлорпромазина (аминазина) его максимальная концентрация в крови возникнет

только через 24 ч. Для быстрого снятия психомоторного возбуждения можно использовать диазепам 0,5% 2–12 мл/сут внутримышечно, натрия оксибутират 20% 20–40 мл/сут внутривенно или внутрь в сочетании с 100 мл 5% раствором декстрозы, тиопентал натрий до 0,5–1 г/сут внутримышечно, гексобарбитал (гексенал) 0,5–1 г/сут внутримышечно, внутривенно медленно; сульпирид в дозе 100 мг 2 раза в день внутримышечно, в экстренных случаях — внутривенно в дозе 50–100 мг, галоперидол до 10 мг/сут внутримышечно (при алкогольных галлюцинозах), диазепам (седуксен).

В качестве *немедикаментозной детоксикации* высокоэффективно применение плазмафереза, гемосорбции, энтеросорбции и гипербарической оксигенации.

При лечении тяжелых алкогольных психозов и острых алкогольных энцефалопатий, других абстинентных психозов необходимо назначение высоких доз витаминов: 5% раствор аскорбиновой кислоты 5–10 мл внутривенно, 1% раствор никотиновой кислоты по 2 мл 2 раза в сут внутривенно или внутримышечно, 6% раствор тиамина по 5–6 мл внутримышечно 3–4 раза в сут, 5% раствор пиридоксина по 4–5 мл внутримышечно 2 раза в сут, 0,02% раствор цианокобаламина по 1–2 мл внутримышечно.

Существенное значение в системе интенсивных терапевтических мероприятий имеет *борьба с гипертермией*, на фоне которой быстро наступают угрожающие нарушения гомеостаза и отек мозга. Парентеральное введение метамизола натрия при центральной гипертермии оказывается малоэффективным. Именно поэтому его введение должно сочетаться с физическими методами охлаждения: краниоцеребральной и общей гипотермией, наложением пузырей со льдом на область крупных сосудов, влажными холодными обертываниями и т.д.

Мероприятия по уходу за больным

Важны мероприятия по уходу за больными с угрожающими жизни нарушениями. Они изложены в рекомендациях Е.И. Гусева и В.И. Скворцовой (2000) и В.И. Скворцовой и соавт. (2006). Нельзя не согласиться с профессором Б.С. Василевским, который писал: «Назначение даже считающихся весьма эффективными лекарств не достигает цели в условиях плохо налаженных наблюдений и ухода». Для этого необходимо:

- расположить больного на боку или в полуприподнятом положении (положение Тренделенбурга). По крайней мере через каждый час поворачивать больного, чтобы не было пролежней, при этом протирать кожу асептическим раствором;
- уменьшить действие внешних раздражителей: следует избегать яркого освещения, громких звуков, а также чрезмерных тактильных раздражителей, кроме тех случаев, когда это абсолютно необходимо для лечения;
- ввести катетер в мочевой пузырь (смена катетера 1 раз в 35 дней);
- проводить постоянную инфузионную терапию;
- ввести в вену постоянный катетер, чтобы лучше проводить инфузионную терапию;

- ♦ защитить глазными мазями и повязками слизистые оболочки открытых глаз ребенка;
- ♦ постоянно отсасывать слизь изо рта, носоглотки, бронхов;
- ♦ в бессознательном состоянии больных кормление проводить только через назогастральный зонд;
- ♦ систематически проводить очистительные клизмы;
- ♦ для профилактики сгибательных контрактур суставов и мышц проводить комплекс пассивных упражнений и использовать специальные ортопедические укладки.

При оказании экстренной помощи больным, находящимся в возбужденном состоянии, необходима мягкая фиксация, исключающая самоповреждения и дающая возможность проведения интенсивной терапии в полном объеме.

Таким образом, четко спланированная, неукоснительно выполняемая система лекарственной терапии во многом определяет благоприятный исход лечения при наиболее тяжело протекающих неотложных состояниях. Однако при построении системы лечения каждого больного необходимо помнить мудрое изречение Декарта: «Чтобы найти истину, каждый должен хоть раз в жизни освободиться от усвоенных им представлений и совершенно заново построить систему своих взглядов».

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Дайте определение сознанию, основным двум формам его нарушения.
2. Кратко охарактеризуйте типы угнетения сознания.
3. Какова диагностическая структура шкалы Глазго?
4. Кратко проанализируйте ведущие варианты помрачения сознания.
5. Какие критические состояния мозга вы знаете?
6. Что называется «синдромом внезапной смерти»?
7. Назовите классификацию синдрома внезапной смерти.
8. Какова патоморфология СВС?
9. Перечислите факторы риска развития СВС.
10. Что такое «очевидные жизнеугрожающие события»?
11. Какие мероприятия по профилактике СВС вы знаете?
12. Приведите классификацию неотложных мероприятий.
13. Перечислите типы нарушений дыхания и принципы их интенсивной терапии.
14. Гемодинамические расстройства и их коррекция.
15. Дайте характеристику нарушениям водно-электролитного баланса и их лечению.
16. Кратко проанализируйте другие неотложные состояния и принципы их терапии.
17. Дайте характеристику кататонического синдрома.
18. Рассмотрите исторические этапы формирования сознания.
19. Опишите психологические свойства сознания.
20. Какие уровни активности сознания вы знаете?
21. Дайте характеристику этапам индивидуального развития сознания.

22. Подробно проанализируйте непродуктивные нарушения сознания.
23. В чем заключаются апаллический синдром и хроническое вегетативное состояние?
24. Какие признаки акинетического мутизма, синдрома «запертого человека» вы знаете?
25. Перечислите клинические особенности делирия.
26. Каковы дифференциально-диагностические признаки онейроида?
27. В чем заключаются характерные признаки сумеречного помрачения сознания?
28. Назовите принципы диагностики аменции.

Глава 2

ОСТРЫЕ НЕЙРОПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Общие вопросы оказания неотложной психиатрической помощи

Проблема психического здоровья приобретает в последние десятилетия особую значимость и затрагивает в настоящее время врачей всех специальностей. Возможно, причиной является общий рост психопатологии у населения.

По мнению специалистов, связано это с «неблагоприятной социально-экономической ситуацией в стране, социальной незащищенностью, межнациональными и межэтническими конфликтами, вынужденной внутренней и внешней миграцией и другими факторами, способствующими развитию стрессовых состояний» (Законодательство Российской Федерации в области психиатрии: Комментарий к Закону РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании»).

Специалисты Всемирной организации здравоохранения подготовили руководство по психическим расстройствам в медицинской практике, где представлен довольно большой перечень психопатологии, в отношении которой предполагается не только диагностика, но и некоторые лечебно-профилактические действия специалистов первичной медицинской сети (МКБ-10. Раздел V. Версия для первичной медицинской помощи. Психические расстройства в общей медицинской практике. Диагностика и лечебно-профилактические мероприятия).

Опыт работы скорой психиатрической помощи показывает, что вызов психиатрической бригады осуществляется в 17,1% случаев по поводу выраженной депрессии, алкоголизма — в 23,1% случаев, различных фобий — в 13,3%, наркомании — в 7,5%, тревожного расстройства — в 5,1%, панического расстройства — в 3,5%.

Необходимость оказания неотложной помощи определяется психомоторными проявлениями и возможными социально опасными действиями больного. Особенность симптоматики требует наряду с медикаментозной помощью включение специальных мероприятий по уходу и надзору.

Под неотложной психиатрической помощью понимают комплекс мероприятий, направленных на оказание экстренной помощи больным, находящимся в состоянии острого психического расстройства, нередко сопровождающегося помрачением сознания, возбуждением, выраженными эмоциональными расстройствами, растерянностью, образным бредом, обманами восприятия либо хотя и хроническим, но тяжелым психическим расстройством, которое обусловливает в данное время их опасность для себя или окружающих (Цыганков Б.Д., Евтушенко В.Я., 2003).

В таком случае основным мероприятием неотложной помощи является госпитализация в психиатрический стационар в соответствии с основными положениями Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». Согласно определению Совета Европы, недобровольная психиатрическая госпитализация означает прием и удержание для лечения человека, страдающего от психического расстройства в больнице или другом медицинском или соответствующем учреждении, произведенное не по его просьбе. Согласно статье 10 (1) Закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», «диагноз психического расстройства ставят в соответствии с общепризнанными международными стандартами, и он не может быть основан только на несогласии гражданина с принятыми в обществе моральными, культурными, политическими или религиозными ценностями или на иных причинах, непосредственно не связанных с состоянием его психического здоровья». Данное положение подразумевает, что медицинское и юридическое определения психического расстройства совпадают, и только врач несет полную ответственность за определение пациента как душевнобольного.

Причины для недобровольной госпитализации в России обсуждены в статье 29 (Основания для госпитализации в психиатрический стационар в недобровольном порядке) Закона «О психиатрической помощи...». Напомним, что для проведения недобровольной госпитализации необходимо наличие следующих признаков:

- психическое расстройство, от которого страдает больной, является тяжелым;
- именно это психическое расстройство обусловливает одно или больше из непосредственных оснований для госпитализации.

Непосредственными основаниями для госпитализации является одно из нижеприведенных:

- непосредственная опасность пациента для себя или окружающих;
- его беспомощность, то есть неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности;
- существенный вред его здоровью вследствие ухудшения психического состояния, если лицо будет оставлено без психиатрической помощи.

Процедуре недобровольной госпитализации посвящены статьи 25–36 Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» от 02.07.1992 № 3185-I (с изм. и дополн.)».

Начальной стадией недобровольной госпитализации является проводимая в добровольном или недобровольном порядке психиатрическая экспертиза. Решение относительно недобровольной психиатрической экспертизы изначально принимает психиатр на основании письменного заявления, и оно подтверждается судом. Заявление может быть представлено родственником, врачом, должностными лицами или другими гражданами и должно содержать основания для проведения экспертизы, аналогичные основаниям для самой недобровольной госпитализации, и то, что добровольно больной лечиться не желает. Судебное решение должно быть вынесено в течение трех дней после получения всех материалов. При опасности больного для себя или других заявление может быть сделано устно. Тогда решение относительно психиатрической экспертизы должно быть принято психиатром немедленно. Человек, госпитализированный в психиатрическую больницу в недобровольном порядке, подлежит обязательной экспертизе в течение 48 ч комиссией психиатров, которая решает, оправданна ли госпитализация.

Согласно Закону РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (статья 36), «пребывание лица в психиатрическом стационаре в недобровольном порядке продолжается только в течение времени сохранения оснований, по которым была проведена госпитализация». Повторная экспертиза комиссией психиатров и судебные слушания проводятся по крайней мере один раз в месяц в течение первых 6 мес., затем раз в 6 мес. и далее один раз в год.

До госпитализации в психиатрический стационар за больным должно быть установлено наблюдение для исключения опасных действий больного в отношении окружающих или самого себя.

Характеристика основных неотложных состояний в психиатрии

Психические расстройства по своей сути сложные феномены, которые возникают на уровне человека как единого, сложного и уникального явления природы (Чайка Ю.В., 2003). Основным методом их диагностики до сих пор остается психопатологический. Отдельные методы исследования, такие как нейрофизиологический (в виде учения о мозговой патологии и динамической локализации), молекулярно-биологический, генетический, психологический (экспериментальный и персонологический), клинический, психосоматический, не могут ответить на вопрос, что такое психическое заболевание, поскольку они рассматривают изолированные области человеческого организма. Психическая же болезнь — это не только болезнь головного мозга, личности, тела, но и всего организма человека.

Многие авторы пытались систематизировать состояния, которые могут требовать неотложной психиатрической помощи. Однако среди них состояния,

представляющие угрозу для жизни больного, и состояния, опасные в социальном отношении, рассматривали вместе.

Примером может служить классификация H. Lauter (1980), где выделено семь клинических типов подобных острых расстройств: состояния суженного (сумеречного) сознания; делирий; состояния спутанности, возникающие преимущественно в пожилом возрасте и при органическом поражении мозга; состояния возбуждения (шизофренические, маниакальные, тревожно-ажитированные, психогенной или токсической природы); острые галлюцинаторно-бредовые состояния; депрессии; «острые фармакогенные ситуации» (гиперкинезы, фармакогенные депрессии).

З.И. Кекелидзе, В.П. Чехонин (1997) в психиатрии выделяют следующие четыре вида критических состояний.

- Состояния, тяжесть которых обусловлена наличием, помимо психических расстройств, интеркуррентным соматическим или неврологическим заболеванием (заболевания органов дыхания, пищеварения, сердечно-сосудистой системы и др.). Лечение больных с данной патологией проводят в психосоматических отделениях больниц общесоматического профиля.
- Состояния, являющиеся наиболее тяжелым этапом в развитии психического заболевания (фебрильная шизофрения, тяжелый алкогольный делирий, острая алкогольная энцефалопатия, эпилептический статус, тяжелые сосудистые психозы).
- Состояния, являющиеся следствием индивидуально высокой чувствительности (интолерантности) к проводимой терапии (тяжелые осложнения нейролептической терапии, осложнения, возникающие после одномоментной отмены психотропных средств, осложнения электросудорожной терапии, затяжные атропиновые и инсулиновые комы и др.).
- Тяжелые послеродовые психозы, занимающие особое место среди критических состояний.

Из всех категорий неотложных состояний в психиатрии выделяют также три основные, связанные с суицидальным поведением, психомоторным возбуждением, физическим насилием или его угрозой.

Суицидальное поведение

Самоубийство (по-древнегречески суицид, то есть самоуничтожение) — намеренное и осознанное лишение себя жизни по определению Эмиля Дюркгейма (1894). По статистическим данным различных стран, ежегодно совершают самоубийства от 10 до 25 человек на 100 000 населения (Виленский О.Г., 2000). При этом 1 млн человек погибает. Наблюдается тревожная тенденция: половина самоубийц — лица молодого возраста. Несомненно, истинное число самоубийств еще выше, поскольку о реальной причине смерти не всегда сообщается или причину скрывают под таким названием, как «смерть от несчастного случая». Изучение статистики самоубийств в России показывает, что число суицидальных попыток примерно в 8 раз превышает число зарегистрированных

завершенных самоубийств, а некоторые американские исследователи считают, что эта цифра на порядок выше — 80–100 попыток.

Феномен суицида ассоциируют с состоянием психологического кризиса. В острых кризисных состояниях человек испытывает целую гамму негативно окрашенных эмоций — чувство беспомощности, ущербности, отчаяния, безнадежности, личной катастрофы. Другой формой кризиса является безразличие к жизни и желание уйти из нее. Суициды подразделяют на истинные (цель — лишить себя жизни) и демонстративно-шантажные (цель — манипуляция чувствами близких людей, демонстрация).

Этиология суицидального поведения достаточно сложна, в ней обнаруживают целый комплекс разнообразных социальных и психологических факторов. Следует заметить, что представители разных научных направлений, последователи различных психологических школ по вопросу о суицидах не имеют полного согласия. Основатель психоанализа З. Фрейд является автором наиболее ранней попытки психологического толкования суицида. Позднее это выразилось в его утверждениях о существовании инстинкта смерти. Касаясь вопроса о самоубийстве, Карл Юнг указывал на бессознательное стремление человека к духовному перерождению. Оно может стать важной причиной смерти от собственных рук. Согласно теории Дюркгейма, существует три вида суицидов. Большинство суицидентов эгоистично. Саморазрушение в таком случае объясняется тем, что индивид чувствует себя отчужденным и разъединенным с обществом, семьей и друзьями. Существует также аномическое (аномия — «бесправие») самоубийство, которое возникает, если человек терпит неудачу в адаптации к социальным изменениям. Такие суициды часты во времена общественных кризисов (экономическая депрессия) или, наоборот, во времена процветания, когда суициды совершают нувориши, которые не могут приспособиться к новым для них стандартам жизни. Последним типом является альтруистическое самоубийство, при котором авторитет группы над индивидом столь большой, что он теряет свою идентичность и в силу этого жертвует собой на благо общества.

В настоящее время специалисты условно делят мотивы и поводы суицидальных поступков (в порядке последовательного уменьшения их удельного веса) на следующие группы.

- Лично-семейные конфликты.
- Несправедливое отношение (оскорбления, обвинения, унижения) со стороны родственников и окружающих; ревность, супружеская измена, развод; потеря «значимого другого», болезнь, смерть близких; препятствия к удовлетворению ситуационной актуальной потребности.
- Неудовлетворенность поведением и личными качествами «значимых других».
- Одиночество, изменение привычного стереотипа жизни, социальная изоляция.
- Неудачная любовь.
- Недостаток внимания, заботы со стороны окружающих.
- Половая несостоятельность.

- Состояние психического здоровья.
- Реальные конфликты у психически больных (см. весь перечень: п. 1, 3, 4, 5, 6).
- Патологические мотивировки.
- Постановка психиатрического диагноза.
- Состояние физического здоровья.
- Соматические заболевания, физические страдания.
- Уродства.
- Конфликты, связанные с антисоциальным поведением суицидента.
- Опасение судебной ответственности.
- Боязнь иного наказания или позора.
- Самоосуждение за неблаговидный поступок.
- Конфликты в профессиональной или учебной сфере, в том числе:
  - несостоятельность, неудачи на работе или в учебе, падение престижа;
  - несправедливые требования к исполнению профессиональных или учебных обязанностей.
- Материально-бытовые трудности.
- Другие мотивы и поводы.

Как уже было отмечено, высокие показатели суицидов коррелируют с мужским полом, а также увеличением возраста, вдовством, отсутствием семьи и детей, высокой плотностью населения, проживанием в крупном городе, высоким общим жизненным стандартом страны, экономическими кризисами, состоянием алкогольного опьянения, некоторыми психическими нарушениями и соматическими заболеваниями. Очень высок риск суицида у лиц, злоупотребляющих алкоголем. Алкоголизм имеет отношение к 25–30% самоубийств. По статистике 12% людей, совершивших суицидальную попытку, повторят ее в течение двух лет и достигнут желаемого. Четыре из пяти суицидентов, покончивших с собой, пытались сделать это в прошлом по крайней мере однажды (Исаев Д.С., Шерстнев К.В., 2000).

Душевнобольные совершают самоубийства во много раз чаще (до 100 раз), чем психически здоровые. Наиболее высок риск суицида при реактивных депрессиях, токсикоманиях, психопатиях и аффективных психозах (Соловьева С.Л., 2003).

Если больной сообщил о своих суицидальных намерениях, а затем становится спокойным и менее ажитированным, следует проявлять особую бдительность. В каждом конкретном случае необходимо подробно выяснять, насколько сильна суицидальная настроенность пациента.

Признаки суицидальной опасности

Прогнозировать суицид может помочь изменение поведения, входящее в структуру пресуицидального синдрома (Соловьева С.Л., 2003). У больных с клиническими проявлениями депрессии (снижение активности, утрата прежних интересов, избегание социальных контактов, безразличие) повышается активность, носящая специфический характер (активно интересуются послед-

ствиями приема определенных лекарственных средств, различными аспектами умирания, пишут завещания, отказываются от личных вещей и др.).

Кроме того, выделяют так называемые вербальные «ключи» (Меновщиков В.Ю., 2005). К ним относят непосредственные заявления об отсутствии желания жить или косвенные высказывания, намеки на смерть, многозначительные прощания с другими людьми.

Известным отечественным суицидологом А.Г. Амбрумовой и ее сотрудниками (1983, 1988) выделено шесть типов непатологических суицидоопасных ситуационных реакций, которые встречают у психически здоровых лиц в состоянии социально-психологической дезадаптации личности в условиях микросоциального конфликта.

Ситуационная реакция — модус поведения личности, определяемый ее позицией, исходящей из собственной концепции данной ситуации. Она представляет собой оформленный структурированный ответ с соответствующим эмоционально окрашенным состоянием и поведением. Вид, тип, направленность и структуру реакций определяют особенности личности человека, причем очень важна значимость для личности данной ситуации.

Пессимистическая ситуационная реакция — отчетливое изменение мироощущения с мрачным мировоззрением, негативными суждениями и оценками, с переструктурированием системы ценностей. Риск суицида очень высокий.

Реакция отрицательного баланса — рациональное подведение жизненных итогов, пессимистическая оценка прожитого и будущего, твердое решение не жить. Риск суицида очень высокий.

Реакция дезорганизации — в ее основе тревожный компонент, выраженные соматовегетативные проявления, чаще по типу кризов, нарушения сна. Для данной реакции характерна «потеря точки опоры». Реакция идет с сигналом бедствия, высоким суицидальным риском. Возможен выход в быструю реализацию суицида.

Реакция эмоционального дисбаланса — отчетливое превалирование гаммы дистимических расстройств настроения, сокращение круга социальных контактов. Риск суицида средней степени.

Реакция демобилизации — резкие изменения в сфере контактов, мучительные переживания одиночества, безнадежности. Характеризуется душевным дискомфортом, чувством отверженности. Суицидальный риск средней степени.

Реакция оппозиции — выраженная экстрапунитивная позиция личности, повышающаяся степень агрессивности, возрастающая резкость отрицательных оценок окружающих и их деятельности. Суицидальный риск средней степени.

Обычно протяженность непатологических ситуационных реакций у психически здоровых лиц варьирует от нескольких дней до трех месяцев с постепенным полным возвращением индивидуума к прежнему социально-психологическому статусу.

У лиц с выраженными акцентуациями характера автор выделяет *переходные ситуационные реакции,* которые, еще не являясь психопатологическими симптомами, служат выражением нормальных, хотя и акцентуированных личностных реакций в экстремальных ситуациях.

- Реакция эгоцентрического переключения.
- Реакция душевной боли (психалгия).
- Реакция переживаний негативных интерперсональных отношений.

В ряде случаев такие реакции у акцентуированных личностей могут при их углублении трансформироваться в психопатологические феномены:

- реакции эгоцентрического переключения — синдром аффективно-суженного сознания с фиксированным вазовегетативным компонентом;
- реакции психалгии — психогенные депрессии и депрессивные реакции;
- реакции негативных интерперсональных отношений — аффективно окрашенные, обсессивные, сверхценные, реже субпараноидные образования с идеями отношения.

Существенно то, что при переходе реакций у акцентуантов в их клинические феномены риск суицида заметно снижается. Продолжительность реакций, трансформированных в их клинические аналоги, составляет обычно от 1 до 3 мес.

С помощью разработанной шкалы возможна оценка суицидального риска путем сложения баллов (*табл. 2.1*). Низким считают суицидальный риск до 10 баллов, средним — от 10 до 15 баллов, высоким — более 15 баллов (Старшенбаум Г.В., 2005).

Таблица 2.1

Шкала суицидального риска

Факторы	**Баллы**
А. Постоянные факторы риска	
1. Женщина 15–30 лет	1
2. Мужчина 20–35 лет	1
3. Отягощенная наследственность	1
4. Дисфункциональная первичная семья	1
5. Неправильный тип воспитания	1
6. Одна суицидная попытка более года назад	3
7. Повторные суицидные попытки в анамнезе	4
8. Суицидная попытка в текущем году	5
Оценка постоянных факторов риска	
Б. Переменные факторы риска	
9. Фрустрация доминирующей потребности	1
10. Сочетание сфер конфликта	1
11. Неразрешенность кризиса	1
12. Длительность суицидальных тенденций 1–2 мес.	1
13. Непереносимость фрустрации	1
14. Импульсивность	1
15. Ригидность аффекта	1
16. Категоричность мышления	1
17. Симбиотические тенденции	1
18. Однобокость системы ценностей	1
Оценка переменных факторов риска	

Факторы	Баллы
В. Антисуицидальные факторы	
19. Гедонистические тенденции	–1
20. Творческие планы	–1
21. Надежда на улучшение ситуации	–1
22. Забота о близких людях	–1
23. Чувство долга	–1
24. Боязнь осуждения суицида	–1
25. Страх боли, ущерба для здоровья	–1
26. Эмоциональная привязанность к значимому другому	–1
27. Наличие источников поддержки	–1
28. Конструктивная лечебная установка	–1
Оценка антисуицидальных факторов	
Оценка риска суицида А + Б – В	

При суицидальном поведении необходимы в первую очередь различные психотерапевтические воздействия. Причем основной моделью помощи является краткосрочная кризисная психотерапия («кризисная интервенция»), ориентированная, прежде всего, на эмоциональное принятие. Приоритетным в интервенции является умение как можно дольше поддерживать разговор, проявляя осторожную заботу о больном и помогая принять решение ситуации, исключающее суицид.

Следует решить, необходима ли госпитализация больного, поскольку не все пациенты в этом нуждаются. Наличие в анамнезе импульсивного поведения или плана совершения суицида, а также отсутствие достаточной социальной поддержки служат показаниями к госпитализации.

Организационными формами оказания экстренной медико-психологической помощи являются кабинеты психотерапии, телефон доверия, кабинет социально-психологической помощи в диспансере или на предприятии, кризисный стационар. В таких учреждениях человек может получить не только консультацию и психотерапию, но при необходимости и медикаментозное лечение (транквилизаторы, антидепрессанты).

Дополнительные меры зависят от конкретного заболевания. Так, например, неотложная помощь при *странгуляционной асфиксии* включает восстановление проходимости дыхательных путей, освобождение шеи от стесняющего фактора, ротовой полости от слизи. При *отравлении* — промывание желудка, форсированный диурез; в тяжелых случаях — перитонеальный диализ, детоксикационная гемосорбция.

Острое психомоторное возбуждение

Возбуждение психомоторное (*psychikos* — душевный, греч.; *motio* — движение, лат.) — клинический синдром, при котором изменения в психической сфере находят свое выражение в соответствующей двигательной активности. **Психомоторное возбуждение характеризуется различными двигательными реакциями**

(двигательным возбуждением) и сменой психических состояний (от возбуждения до апатии).

Классификация

Кататоническое возбуждение

Кататоническое возбуждение сопровождается стереотипностью и автоматизированностью движений, их бесцельностью, хаотичностью, вычурностью. Больные внезапно вскакивают, куда-то бегут, нападают на окружающих, в отдельных случаях проявляют чрезвычайную ярость, агрессивность, совершают разрушительные действия, наносят себе повреждения. Такое поведение сменяется на непродолжительное время внезапным успокоением. Возбуждение может сопровождаться негативизмом, стереотипией движений, симптомами «эхо». Чаще всего импульсивное возбуждение возникает как эпизод, перемежающийся с кататоническим ступором.

Разновидностью кататонического синдрома является кататоно-гебефренический синдром. Он проявляется возбуждением, носящим внешне дурашливый характер. Больные гримасничают, совершают необычные движения. Появляется разорванность речи, она состоит из отдельных фраз, логически не связанных между собой, а также неологизмов, персеверация мышления. О.В. Кербиков (1949) описал триаду гебефренического синдрома:

- «гимнастические» сокращения лицевой мускулатуры, гримасничание;
- немотивированные действия, поступки, не являющиеся ни импульсивными, ни обусловленными патологическими мотивами (феномен бездействия мысли);
- непродуктивная дурашливость, бессодержательно-веселое настроение.

Чаще всего кататоническое возбуждение наблюдают при шизофрении, реже при органических заболеваниях головного мозга, нейроинфекциях, черепно-мозговых травмах, опухолях в области III желудочка, гипофиза, зрительного бугра и базальных ганглиев.

Лечение

Показаны нейролептики с выраженным седативным и антипсихотическим действием: 50–100 мг (2–4 мл) 2,5% раствора хлорпромазина (аминазина), 2–4 мл 2,5% раствора левомепромазина (тизерцина), тиаприд до 200–300 мг/сут или внутримышечно до 1200 мг. Возможно назначение флуфеназина (по 1,0 мг два раза в день), азалептин (лепонекса). Зуклопентиксол (копиксол-депо) назначают в дозе до 100 мг/сут. Терапевтический эффект оказывает зуклопентиксол (клопиксол-акуфаз) в индивидуальной дозе 50–150 мг внутримышечно.

Галлюцинаторно-бредовое возбуждение

Галлюцинаторно-бредовое возбуждение характеризуется наплывом ярких истинных угрожающих галлюцинаций и иллюзорных обманов с бредовыми идеями преследования, внешнего воздействия. Такие нарушения сопровождаются

аффективным напряжением. Больные напряжены, озлоблены, скрываются от мнимых преследователей, разговаривают с «галлюцинаторными голосами», к чему-то прислушиваются. Присутствует бредовая трактовка происходящего вокруг. Они всюду видят опасность, готовы к нападению и бегству, нанесению повреждений.

Подобную симптоматику наблюдают при интоксикационных психозах с делириозным помрачением сознания. Делирий возникает чаще в ночное время, сопровождается наплывом угрожающих зрительных, а также тактильных и слуховых галлюцинаций. Двигательное возбуждение сопровождается резким аффектом страха. После выхода из делириозного помрачения сознания сохраняется частичная амнезия. По миновании острого психоза могут оставаться психоорганические расстройства разной тяжести.

Лечение

Показаны нейролептики: хлорпромазин, левомепромазин, галоперидол, тиаприд, азалептин, зуклопентиксол (клопиксол-акуфаз, клопиксол депо). При стойком бредовом возбуждении (с выраженным бредовым напряжением, систематизированными идеями преследования, отравления) вводят 3–5 мл 0,2% раствора трифлуоперазина (трифтазина). В случае необходимости его сочетают с хлорпромазином (Кузнецов В.Н., 2002). Если в клинической картине преобладают вербальный галлюциноз и явления психического автоматизма, помимо хлорпромазина, можно применить 2–3 мл 0,5% раствора галоперидола. При интоксикационных психозах необходима дезинтоксикационная терапия. Внутривенное введение 4–5 мл 25,0% сульфата магния с 5–10 мл 40,0% раствора декстрозы, 500 мл изотонического раствора хлорида натрия. Назначают большие дозы витаминов группы В, С, РР. Внутримышечное введение 10–20 мг диазепама способствует купированию алкогольного делирия. Сильные нейролептики типа хлорпромазина и левомепромазина следует применять с осторожностью, учитывая их гипотензивное действие и риск развития коллапса. Более безопасно и эффективно внутривенное или внутримышечное введение хлордиазепоксида (элениума) (100–150 мл/сут) или бромдигидрохлорфенилбензодиазепина (феназепама) (до 10 мг/сут).

Ажитированная депрессия

При угнетенном состоянии, на фоне подавленности и тоски выявляют двигательное беспокойство, суетливость. Больные тревожны, мечутся, стонут, многократно повторяют одни и те же слова. Возможно нанесение повреждений себе и окружающим. Больные высказывают идеи самообвинения, суицидальные мысли. Раптус — приступы острого, исступленного возбуждения, вызванного чрезмерно сильным аффектом (тоска, страх). При нем характерны двигательное беспокойство и непреодолимое влечение к совершению насильственных действий. Возникает он внезапно, неожиданно для окружающих. Для его начала характерно чувство предсердечной тоски. Двигательное возбуждение протекает очень бурно, часто сопровождается суицидальными действиями.

Лечение

Возбуждение, протекающее с двигательным беспокойством, бессонницей, купируют инъекциями левомепромазина, сульпирида до 600 мг/сут.

В целом депрессия в настоящее время — уже одно из наиболее распространенных заболеваний. В развитых странах каждый десятый житель страдает или перенес депрессию (в США 17% населения перенесли депрессивное расстройство) (National Comorbidity Study, 2002). По масштабам социальной угрозы ВОЗ относит депрессию к наиболее опасным заболеваниям, ей прогнозируют 2-е место к 2020 г. по наносимому обществу социальному ущербу после ИБС (*табл. 2.2*).

Таблица 2.2

Заболевания, приносящие наибольший социальный урон обществу (ВОЗ, 1996)

Состояние на 1996 г.	Прогноз на 2020 г.
1. Респираторные инфекции	1. Кардиоваскулярные заболевания
2. Перинатальные заболевания	2. Депрессия
3. СПИД	3. Травмы при автокатастрофах
4. Депрессия	4. Цереброваскулярные заболевания

Маниакальное возбуждение

Мания (от греч. *mania*) — безумие, неистовство, восторженность. Маниакальный синдром характеризуется болезненно повышенным настроением, сочетающимся с необоснованным оптимизмом, ускоренным мышлением и чрезмерной активностью. Мании чаще всего возникают в рамках эндогенных психозов (маниакально-депрессивный психоз, шизофрения), органических заболеваний ЦНС, а также при некоторых интоксикациях; наблюдают и психогенно провоцированные мании. Психомоторное возбуждение со стремлением к деятельности, характеризующееся незаконченностью и немотивированными переходами от одной деятельности к другой, называют маниакальным возбуждением. Мышление ускоренное, бессвязное, почти всегда выявляют идеи переоценки своей личности. Жесты размашистые, настроение приподнятое. Характерны гиперсексуальность, расторможенность, по незначительному поводу моторное возбуждение. Больные постоянно находятся в движении, но не чувствуют усталости, количество сна может быть уменьшено до 3–5 ч/сут без признаков астении, утомления.

Лечение

Показаны нейролептики широкого спектра действия (хлорпромазин, левомепромазин, зуклопентиксол, азалептин). При недостаточной их эффективности и стойком характере возбуждения возможно добавление галоперидола.

Эпилептическое возбуждение

Эпилептическое возбуждение обычно ассоциируют с сумеречным помрачением сознания. Для данного возбуждения характерно неясное, фрагментарное

восприятие действительности. Возможны иллюзии, истинные галлюцинации, эмоционально насыщенный бред преследования и агрессивное поведение. Начало и окончание внезапные. Речь идет, прежде всего, о кратковременном сужении сознания на определенной психопатологической продукции. Наблюдают злобно-напряженный аффект. Окружающая действительность воспринимается в искаженном, фрагментарном виде. Появляются страх, злоба, агрессивность, бессмысленное стремление куда-то бежать. Поведение больных соответствует галлюцинаторно-бредовым переживаниям. Речевой контакт и общая ориентировка в окружающем в отдельных случаях могут сохраняться (ориентированный вариант сумеречного помрачения сознания). Свои болезненные переживания больной помнит в отдельных случаях на протяжении непродолжительного промежутка времени. Как правило, помрачение сознания заканчивается сонливостью и сном.

Ряд авторов рассматривают как эквиваленты пароксизмов состояния дисфории, наблюдаемые при эпилепсии и органических поражениях мозга с вовлечением в процесс височных долей мозга. Поведение при дисфории характеризуется яростью и агрессивностью, неприязненным отношением к окружающим, склонностью к жестоким, бессмысленным поступкам. У значительной части больных отмечают склонность к опасным действиям, как агрессивным, так и аутоагрессивным.

Лечение

Учтивая выраженность аффективного напряжения и генерализованного возбуждения, препаратом выбора для лечения таких состояний является хлорпромазин (аминазин) (2–5 мл 2,5% раствора), внутривенное введение диазепама (реланиума) до 40–60 мг, 0,5% раствора диазепама (седуксена) 40–60 мг.

Психогенное возбуждение

Психогенное возбуждение обычно связано с острой психической травмой или ситуацией, представляющей угрозу существованию, чаще всего при массовых травмах, тяжелом потрясении, вызванном, например, неожиданным арестом. Оно проявляется в рамках аффективно-шоковых состояний. В последние годы психогенное возбуждение встречают реже, чем в прошлые десятилетия.

Острые шоковые реактивные психозы клинически проявляются в двух формах: гипокинетической (психомоторная заторможенность) и гиперкинетической (психомоторное возбуждение).

- Гипокинетическая форма (мнимая смерть) проявляется внезапно наступающим оцепенением, полной обездвиженностью, нарушением восприятия внешних раздражителей, отсутствием речи.
- Гиперкинетическая форма (двигательная буря) характеризуется внезапно наступающим хаотическим беспорядочным метанием, бессмысленным бегством, нередко в сторону опасности. Мимика отражает устрашающие переживания, высказывания бессвязны. Острые шоковые реакции длятся от нескольких минут до нескольких часов.

К острым шоковым реакциям ряд авторов относят также острые психозы страха и острую психогенную речевую спутанность. При острых психозах стра-

ха основным симптомом является панический, безудержный страх, отражающийся в мимике, выражении лица больного. Наблюдают иллюзорное восприятие окружающего, психомоторное возбуждение, когда больные куда-то бегут, царапают стены, стол, кричат. Психомоторное возбуждение может сменяться заторможенностью, больные застывают в скорбной позе, выражающей отчаяние. Продолжительность таких состояний составляет от нескольких часов до нескольких дней.

Острая психогенная речевая спутанность проявляется в бессвязной речи на фоне внезапно изменившегося сознания. Слова произносятся непрерывным потоком, отражают эмоции, иногда заменяются междометиями, выкриками. Различные формы острой речевой спутанности в быту называют «кликушеством». Такие состояния возникают внезапно, сочетаются с аффектом страха и исчезают спустя 1–2 дня, оставляя после себя состояние астении.

Отмечают психомоторное возбуждение, выраженные аффективные и вегетативные нарушения. Клиническая картина варьирует от однообразного монотонного возбуждения (больной издает нечленораздельные звуки) до хаотического бессмысленного возбуждения, фугиформного панического бегства, нанесения самоповреждений.

Лечение

При психогенном возбуждении в ряде случаев вводят зуклопентиксол (клопиксол-акуфаз) по 50–100 мг внутримышечно, в легких случаях диазепам (реланиум) по 2–5 мл 0,5% раствора в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида или в 20% растворе декстрозы либо хлордиазепоксид (элениум) до 10–15 мг/сут внутримышечно или внутривенно. При незначительном возбуждении препараты назначают внутрь: диазепам (реланиум) по 10–30 мг/сут, хлордиазепоксид (элениум) по 40–50 мг/сут, феназепам до 5 мг/сут.

При аффективно-шоковых реакциях по типу гиперкинетического варианта можно использовать внутривенно диазепам (реланиум, седуксен) до 40–60 мг.

Психопатическое возбуждение

Психопатическое возбуждение чаще наблюдают у демонстративных личностей. Проявления его разнообразны. Возбуждение ситуационно обусловлено, сопровождается выразительными театральными жестами и позами. На высоте состояния возбуждение может достигать степени двигательной бури: гиперкинезы, подергивания головы, катание по земле, крики, дрожание, конвульсии, метание.

В других случаях возбуждение проявляется чрезмерной капризностью, раздражительностью, конфликтностью, грубостью, сопровождается скандалами, ссорами, оскорблениями, вспышками неудержимой ярости и гнева, ведущими к социально опасным действиям.

Лечение

При психопатическом возбуждении можно попытаться переключить внимание больного на другие объекты, отвлечь от его идей, попробовать убедить в необходимости разумного, достойного поведения. При выраженности такого

состояния назначают хлорпромазин (аминазин), левомепромазин (тизерцин) или хлорпротиксен, которые в дальнейшем по мере уменьшения выраженности возбуждения заменяют транквилизаторами: хлордиазепоксидом (элениумом), диазепамом (седуксеном), феназепамом и др.

Послеродовые психозы

Послеродовые психозы — сборная группа психозов, наблюдаемых в ранние сроки после родов. В литературе описаны три классические формы послеродовых психозов: аментивная, кататоно-онейроидная, депрессивно-параноидная. Однако в последнее время патоморфоз данной нозологической структуры изменился. Очень редко встречают кататоно-онейроидную и аментивную формы, в большинстве случаев преобладают аффективные, прежде всего, затяжные депрессии, аффективно-параноидные и галлюцинаторно-параноидные нарушения. Терапевтическая тактика таких состояний должна быть основана на этиологическом принципе, соответствовать структуре ведущего синдрома, учитывать индивидуальные особенности пациенток, сопутствующие заболевания (Михайлова К.В., Тараненко Т.В., 1983).

Критериями эффективности терапии любого психомоторного возбуждения нужно считать не только внешнее успокоение больного, но и восстановление у него ясного сознания, критики.

Деменция

Необходимость оказания неотложной помощи может возникнуть при синдроме деменции, когда больные из-за выраженных интеллектуально-мнестических расстройств нуждаются в посторонней помощи и наблюдении.

Деменция — синдром хронического или прогрессирующего заболевания мозга, при котором нарушаются высшие корковые функции, включая память, мышление, ориентировку, понимание, счет, способность к обучению, язык и суждения. Сознание не помрачено. Деменциям способствуют продолжительный прием лекарственных препаратов, дефицит витамина B_{12} и B_6, метаболический дисбаланс в результате болезней почек и печени, а также эндокринной патологии, сосудистая патология, депрессии, инфекции, черепно-мозговые травмы, алкоголизм, опухоли. Из психопатологических симптомов при деменции могут отмечаться бред, галлюцинации, аффективные расстройства, состояния психомоторного возбуждения.

При сосудистых деменциях неврологическая симптоматика возникает одновременно с психопатологической, но иногда психопатологические нарушения при преходящих (в течение суток) расстройствах мозгового кровообращения опережают неврологическую картину. Начальными симптомами могут быть симптомы гипертонической болезни (головные боли, головокружения, обмороки, эмоциональная лабильность).

При сосудистой деменции с острым началом вслед за инсультом (инфарктом) мозга с неврологической симптоматикой, зависящей от локальности поражения, и стадией острых расстройств сознания развивается амнестический

период с эмоциональной лабильностью. Могут быть нарушения схемы тела, эпилептические припадки. Ведущими являются нарушения долговременной и кратковременной памяти. Память изменяется по закону Рибо от амнезии событий недавнего прошлого к событиям более глубокого прошлого. Постепенно создается впечатление, что пациенты погружаются во все более отдаленное прошлое с регрессивными привычками и стереотипами поведения. Возникает слабодушие или раздражительность.

Лечение

Терапия включает лечение основного сосудистого расстройства посредством сосудорасширяющих средств, ангиопротекторов, а также борьбу с когнитивным дефицитом с помощью интенсивного обучения, применения витаминов и ноотропов. Следует помнить и об опасности применения некоторых ангиопротекторов, которые вызывают синдром обкрадывания. При этом когнитивный дефицит уменьшается, но развиваются новые психопатологические расстройства. Такие явления связаны с тем, что сосудистые проблемы очага решаются ценой возникновения новых динамических расстройств в результате чрезмерного расширения сосудов в ранее компенсированных областях.

При высокой судорожной готовности терапия ноотропами должна быть лишь средними дозами, в основном никотиноилом ГАМК (пикамилоном) и гопантеновой кислотой (пантогамом). Чувствительность к нейролептикам и транквилизаторам при сосудистой деменции повышена, поэтому их дозы в случае развития психоза должны быть минимальными. Рекомендованы транквилизаторы, оксибутират лития.

Мероприятия по уходу и лечение

При уходе и надзоре за возбужденным больным в первую очередь нужно обеспечить безопасность самого пациента и его окружающих. Из помещения следует удалить посторонних, убрать колющие, режущие предметы. Если контакт возможен, необходимо спокойно поддерживать беседу, т.к. это может уменьшить напряжение и страх. Если установить контакт с больным не удается, необходимо прибегнуть к лекарственным средствам, купирующим возбуждение. При отказе больного принять лекарство его вводят парентерально, удерживая больного. Необходимо помнить, что снятие возбуждения под действием лекарств может носить временный характер. Именно поэтому наблюдение за больным должно быть непрерывным.

Главная задача медицинского работника при оказании помощи возбужденному больному до прибытия транспортных средств, необходимых для его перевозки в психиатрический стационар, состоит в обеспечении безопасности самого больного и окружающих его людей. Больной должен быть изолирован в отдельное помещение, в котором остаются лишь лица, обеспечивающие наблюдение, а в случае необходимости и удержание. Если сознание помрачено не полностью, обращение к больному, попытки его успокоить, получить согласие на прием или введение необходимого препарата иногда возможны. Нужно помнить, что окружающая обстановка, любые изменения ситуации могут воспри-

ниматься неадекватно и возбуждение может в любой момент активизироваться. Не следует забывать и о возможности в этих случаях совершенно неожиданных (импульсивных) агрессивных и аутоагрессивных действий со стороны больного (Айрапетов Р.Г., Касимова Л.Н., 1998).

Если сознание помрачено полностью, обращаться к больному не только бессмысленно, но иногда и опасно. Контакт с ним практически невозможен, поскольку он не слышит обращенных вопросов. Первое, что нужно сделать в таких случаях, — ограничить больного в движениях.

Транспортировку больного в психиатрический стационар осуществляют обязательно в сопровождении не менее двух человек. Желательно, чтобы один из них был медицинским работником для оказания экстренной помощи. Перед транспортировкой осматривают все вещи больного, чтобы избежать возможности попадания предметов, которые могут причинить вред ему или окружающим.

Возбужденных больных перевозят в положении лежа, мягко зафиксировав их, если возможно, к санитарным носилкам.

Возбуждение в настоящее время наиболее эффективно купируют с помощью психотропных средств, преимущественно нейролептиков, но при необходимости назначают и транквилизаторы, и антидепрессанты. При этом применяют лекарственные средства, которые в дозах, достаточных для купирования возбуждения, не вызывают серьезных осложнений. Выбор лекарственных средств определяется особенностями клинической картины возбуждения (см. выше).

Учитывая, что в основе тяжелого психомоторного возбуждения, фебрильной шизофрении, злокачественного нейролептического синдрома, тяжелых абстинентных психозов лежат общие патогенетические механизмы (симпатоадреналовая и серотониновая гиперактивность, водно-электролитные расстройства, метаболический ацидоз, расстройства терморегуляции, нарушения клеточного и гуморального иммунитета с нарастанием в крови титров аутоантител и циркулирующих иммунных комплексов, прорыв ГЭБ, развертывание иммунной аутоагрессии на территории мозга), наблюдается сочетание клиники тяжелых психических расстройств (помрачение сознания до аменции, кататония, гебефрения) с полиорганными и полисистемными поражениями, свойственными всем шоковым состояниям. На основании этого в лечении ургентных психиатрических состояний следует воздействовать на психоз опосредованно через коррекцию соматических расстройств. В главе 1 подробно рассмотрены вопросы нейрореанимации.

Ниже приведена обобщенная схема лечения неотложных состояний в психиатрии, предложенная Федеральным научно-методическим центром терапии психических заболеваний Московского научно-исследовательского института психиатрии Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации (*табл. 2.3*).

При назначении лечения следует учитывать возможность появления побочного действия терапии. Наиболее часто наблюдают вегетативное угнетение, а при использовании больших доз нейролептиков — развитие нейролептического синдрома.

Злокачественный нейролептический синдром, впервые описанный Delay J. (1960), является одним из наиболее опасных осложнений нейролептической

Таблица 2.3

Обобщенная схема лечения неотложных состояний в психиатрии

Вид терапии	Рекомендуемые препараты
1. Детоксикационная и инфузионная терапия, направленная на коррекцию водно-электролитных нарушений	Изотонический раствор натрия хлорида 400 мл, натрия хлорид раствор сложный (раствор Рингера) 400 мл, калия хлорид + натрия гидрокарбонат + натрия хлорид (трисоль) 400 мл, натрия ацетат + натрия хлорид (дисоль) 400 мл, калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (хлосоль) 400 мл, 5% раствор декстрозы 400 мл, 10% раствор декстрозы 400 мл, раствор калия хлорида 1% 100–150 мл, внутривенно капельно, калия и магния аспарагинат (панангин) 20,0 внутривенно (при наличии гипокалиемии), гидрокарбонат натрия 5% 150–200 мл (при наличии метаболического ацидоза) внутривенно капельно. Плазмозамещающие растворы: декстран (реополиглюкин 400 мл внутривенно капельно, полиглюкин 400 мл внутривенно капельно). Количество вводимой жидкости зависит от степени дегидратации. При отсутствии признаков дегидратации количество вводимой жидкости должно быть равно суточному диурезу + 400 мл (потеря при дыхании) + 400 мл на каждый градус температуры тела выше 37 °С. Детоксикационные средства: натрия тиосульфат 30% 5–10 мл внутривенно, димеркаптопропансульфонат натрия (унитиол) 5% 5–10 мл внутривенно. Экстракорпоральные методы детоксикации: гемосорбция и плазмаферез
2. Витаминотерапия	Тиамин (витамин B_1) 6% 4 мл внутримышечно, пиридоксин (витамин B_6) 5% 4 мл внутримышечно, никотиновая кислота 1% 2 мл внутримышечно, аскорбиновая кислота 5% 5 мл с 40% раствором декстрозы (10 мл) внутривенно, рибофлавин (витамин B_{12}) 0,01% 1 мл внутримышечно
3. Дегидратационная терапия (при наличии признаков гипергидратации и явлений отека мозга)	Магния сульфат 25% 5–10 мл внутривенно, 10–20% раствор глюкозы 400 мл внутривенно капельно, фуросемид 1% 1–4 мл, маннитол внутривенно капельно
4. Терапия, направленная на купирование психомоторного возбуждения	Диазепам 0,5% 2–12 мл/сут внутримышечно, тиопентал натрия до 0,5–1 г/сут внутримышечно, гексобарбитал (гексенал) 0,5–1 г/сут внутримышечно, внутривенно медленно, сульпирид 100 мг/2 мл внутримышечно, в экстренных случаях внутривенно галоперидол до 10 мг/сут внутримышечно (при алкогольных галлюцинозах)
5. Противосудорожная терапия (по показаниям)	Диазепам 20–60 мг/сут внутримышечно, внутривенно медленно, гексобарбитал (гексенал) или тиопентал натрия внутримышечно или внутривенно до 1 г/сут, карбамазепин (финлепсин) 0,4–0,6 г/сут, этосуксимид (суксилеп) 0,5–1,0 г/сут, вальпроевая кислота (конвулекс) 0,9–1,2 г/сут

Вид терапии	Рекомендуемые препараты
6. Ноотропная терапия	Пирацетам 20% раствор 5–20 мл внутривенно с 10 мл 40% раствора декстрозы
7. Симптоматическая терапия, направленная на устранение гемодинамических нарушений, отека мозга и легких, ликвидацию гипертермии. Лечение проявлений декомпенсации заболеваний внутренних органов (желудка, печени, поджелудочной железы, почек и др.) проводят по показаниям	Аналептики и психостимуляторы: никетамид (кордиамин) 25% 2,0 мл внутривенно, подкожно, прокаин + сульфокамфорная кислота (сульфокамфокаин) 10% 2,0 мл внутримышечно, внутривенно, кофеин 20% 1,0–2,0 мл внутривенно, подкожно, внутримышечно. Сердечные гликозиды: строфантин К 0,05% 1–2 мл/сут, дигоксин 0,025% 2 мл/сут, коргликон 0,06% 1–2 мл/сут. Гормоны: преднизолон 60–120 мг/сут внутривенно, дексаметазон 4–12 мг/сут внутривенно. Неспецифические противовоспалительные средства: метамизол натрия (анальгин) 50% 4–8 мл/сут, метамизол натрия (баралгин М) 5–15 мл/сут, метамизол натрия + питофенон + фенпивериния бромид (максиган) 5–15 мл/сут. Спазмолитическая терапия: аминофиллин (эуфиллин) 2,4% 5–10 мл внутривенно, бендазол (дибазол) 1% 2–6 мл внутривенно, внутримышечно, дротаверин (но-шпа) 2% 2–4 мл внутримышечно. Ингибиторы протеаз: гордокс по 500 000 Ед в/в; апротинин 100 000–200 000 Ед внутривенно капельно. Симпатомиметики: допамин (дофамин) 200 мг в 400 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно со скоростью 10 капель в 1 мин, норэпинефрин (норадреналин) 0,2% 2–4 мл в 1000 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно. Гепатопротекторы: адеметионин (гептрал) 800 мг внутривенно, фосфолипиды (эссенциале форте Н) 5,0 внутривенно, метадоксин (метадоксил) 300–600 мг внутримышечно, внутривенно

Примечание. Из перечня препаратов следует выбрать одно или несколько лекарственных средств, назначение которых наиболее адекватно в конкретной ситуации.

терапии. Определенной закономерности в сроках развития его от момента начала нейролептической терапии не выявлено, но чаще развивается в течение первых 3–4 нед. с момента начала лечения нейролептиками. Более чем в одной трети случаев развитие злокачественного нейролептического синдрома (ЗНС) можно было связать с быстрым увеличением дозы нейролептиков или с добавлением новых препаратов с более высокой экстрапирамидной активностью (при добавлении к хлорпромазину галоперидола). Клиническая картина характеризуется развитием генерализованной мышечной ригидности с центральной гипертермией, отмечают также тремор, дискинезии, дисфагию, слюнотечение, гипергидроз, тахикардию, повышение и неустойчивость АД, бледность кожных покровов. В анализах крови обнаруживают характерные изменения формулы крови: ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), лимфопению, умеренный лейкоцитоз без палочкоядерного сдвига.

Выраженные дискинетические спазмы купируют введением кофеина (1–2 мл 20% раствора), диазепама (седуксена) (2–4 мл 0,5% раствора внутримышечно) в сочетании с внутривенным введением 5–10 мл 10% раствора кальция

хлорида, 10–20 мл 40% раствора декстрозы с 2–3 мл 2,5–3,5% раствора тиамина (витамина B_1). А длительное введение нейролептиков дополняют введением тригексифенидила (циклодола) или накома, вальпроевой кислоты (депакина) 50–100 мг.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Определите понятие «неотложная психиатрическая помощь».
2. Назовите основания для недобровольной госпитализации в психиатрический стационар.
3. Назовите основные неотложные состояния в психиатрии.
4. Охарактеризуйте признаки суицидальной опасности.
5. Какова неотложная помощь при суицидальном поведении?
6. Кататоническое возбуждение: симптоматика, неотложная помощь.
7. Галлюцинаторно-бредовое возбуждение: симптоматика, неотложная помощь.
8. Ажитированная депрессия: симптоматика, неотложная помощь.
9. Эпилептическое возбуждение: симптоматика, неотложная помощь.
10. Психогенное возбуждение: симптоматика, неотложная помощь.
11. Маниакальное возбуждение: симптоматика, неотложная помощь.
12. Психопатическое возбуждение: симптоматика, неотложная помощь.
13. Дайте характеристику сосудистой деменции.
14. Что такое злокачественный нейролептический синдром?

Глава 3

РАССТРОЙСТВА ЛИКВОРОДИНАМИКИ

Синдром внутричерепной гипертензии

Патофизиология

Общая характеристика

Внутричерепная гипертензия — повышение внутричерепного давления. У взрослых здоровых лиц ВЧД колеблется в пределах 80–150 мм вод. ст.; у здоровых детей ВЧД зависит от возраста.

Нормальный уровень ВЧД у новорожденных составляет 10–20 мм вод. ст.; у грудных детей — 20–80 мм вод. ст.; у детей более старшего возраста — 40–100 мм вод. ст. (Welch K., 1980). По данным *W. Gobiel* (1980), ВЧД, равное 15–30 мм рт. ст., следует рассматривать как повышенное, 30–50 мм рт. ст. — как сильно повышенное, более 50 мм рт. ст. — как абсолютную патологию. Большинство авторитетных специалистов в области неврологии рекомендуют принимать меры при ВЧД более 25 мм рт. ст.

Повышение ВЧД — частый симптом при различных заболеваниях головного мозга. Среди причин, вызывающих внутричерепную гипертензию, на первом месте стоят опухоли головного мозга или ложноопухолевые внутричерепные объемные процессы: гематомы, абсцессы, кисты, гранулемы и др. Доказана возможность развития внутричерепной гипертензии и без наличия экспансивного внутричерепного процесса, включая многие внутри- и внечерепные заболевания: острые и хронические заболевания мозга и его оболочек, острые нарушения мозгового кровообращения, разрыв аневризм сосудов головного мозга, эндокринные заболевания, коллагенозы, некоторые заболевания сердца, почек, крови. В 4% случаев причину развития синдрома внутричерепной гипертензии выяснить не удается.

Углубленное изучение причин внутричерепной гипертензии имеет не только чисто научный интерес, но и позволяет выбрать наилучший способ лечения ВЧД. С практической точки зрения повышенное ВЧД лучше всего рассматривать как результат возрастания объема одного из трех внутричерепных составляющих: мозговой ткани, спинномозговой жидкости (СМЖ) и крови. В норме мозговая ткань и поддерживающий глиальный каркас составляют около 70% общего объема черепа: на долю СМЖ, крови и интерстициальных жидкостей приходится 10% объема. В соответствии с модернизированной концепцией Монро–Келли мозговая ткань, кровь и СМЖ — жидкие или чрезвычайно богатые жидкостью субстанции и поэтому несжимаемы. Между ними динамическое равновесие: увеличение одного из компонентов либо сопровождается соответствующим уменьшением объема другого, либо ведет к повышению ВЧД. Данная концепция помогает осмыслить патогенез внутричерепной гипертензии.

Объемные внутричерепные процессы

В настоящее время лучше всего изучены патофизиологические механизмы внутричерепной гипертензии при растущих интракраниальных объемных процессах: опухолях, абсцессах, гематомах. Основной причиной повышения ВЧД является увеличение объема мозговой ткани за счет указанных образований. Скорость развития объемного процесса влияет на выраженность внутричерепной гипертензии. Как правило, чем с большей скоростью развивается объемный процесс, тем быстрее нарастает ВЧД. Кроме того, установлено, что в ответ на развитие объемного патологического процесса давление изменяется двухфазно:

- в фазе компенсации ВЧД обычно остается ниже 15 мм рт. ст., СМЖ желудочков, венозная кровь и интерстициальная жидкость вытесняются из полости черепа, но компенсаторный механизм имеет свои пределы;
- когда скорость роста и объем патологического образования достигают критических величин, компенсаторные механизмы оказываются исчерпанными, ВЧД начинает быстро повышаться — наступает фаза декомпенсации. На данной стадии возможна дислокация мозговых структур.

Нарушения ликвородинамики

СМЖ является важнейшим компонентом краниоспинальной системы, определяющим ВЧД. Определенную роль в повышении ВЧД может играть нарушение процессов образования и всасывания ликвора. В норме приток и отток СМЖ регулируется определенным соотношением ВЧД и уравновешенного объема СМЖ.

Скорость продуцирования СМЖ относительно постоянна: количество ликвора, выработанного хориоидными сплетениями, составляет 10–20 мл/сут. Факторы, влияющие на ликворопродукцию, разнообразны: церебральный метаболизм, циркуляция крови, изменение кровяного осмотического давления. Имеется минимальный уровень ликворопродукции, связанный с АД. Продукция СМЖ менее чувствительна к повышению ВЧД, и это продолжается до тех пор, пока ВЧД не достигнет уровня, достаточно высокого, чтобы снизить мозговой кровоток. Только тогда и продуцирование СМЖ снижается.

Реабсорбция СМЖ также связана с величиной ВЧД. При его повышении одновременно увеличивается и скорость реабсорбции. Усиление кровообращения или давления крови в системе артериол или капилляров хориоидного сплетения приводит к увеличению объема СМЖ, в результате чего повышается ВЧД.

Расстройства тотального мозгового кровотока и внутричерепного давления

Тотальный мозговой кровоток включает кровь артерий, капиллярного ложа, венозной системы, а также сосудов субарахноидального пространства и синусов твердой мозговой оболочки. Изменения внутримозгового кровотока и ВЧД взаимосвязаны. Выявляют обратную связь между ними: при повышении ВЧД уменьшается тотальный мозговой кровоток. При грубой супратенториальной гипертензии, равной уровню давления крови в артериолах, артериальный кровоток в больших полушариях и верхних отделах ствола прекращается, и наступает смерть мозга.

Установлено, что высокое ВЧД сдавливает церебральные сосуды, но в большей степени венозные, т.к. их стенка более податливая. Повышение давления в венулярном конце капилляров сопровождается изменением процесса обмена жидкости в капиллярах с преобладанием фильтрации над рефильтрацией, что способствует увеличению выхода жидкости в венозное русло. Кроме того, порой повышается АД вследствие повышения ВЧД. Данный феномен известен в литературе как феномен Кушинга.

ВЧД возрастает также при нарушении венозного оттока. C. Sainte-Rose et al. (1989) установили, что нарушения венозного оттока из верхнего сагиттального синуса при его структурных аномалиях могут быть причиной гидроцефалии.

Диагностика

Клиническая характеристика

Классическая клиническая картина повышенного ВЧД проявляется разнообразными общемозговыми синдромами.

- Головная боль — универсальный и к тому же наиболее ранний признак повышения ВЧД. Гипертензионные головные боли отличаются диффузностью, преимущественно распирающего характера, склонностью достигать максимума в ночные и утренние часы, богатой вегетативной симптоматикой при сильных приступах.
- Рвота — один из наиболее частых компонентов синдрома повышенного ВЧД. В большинстве случаев рвота протекает без ощущения тошноты. Нередко она возникает на высоте головной боли. После рвоты головная боль несколько уменьшается.
- Головокружение. Головокружение у детей легко просмотреть: с одной стороны, дети не способны описать этот симптом, с другой — оно может быть обусловлено сопутствующим общим недомоганием. До тех пор пока ребенок не научится распознавать головокружение как патологи-

ческий симптом, не сможет описать его словами, эти жалобы не следует воспринимать всерьез.

Однако у маленьких детей наличие головокружения можно заподозрить по их поведению: ребенок лежит лицом вниз и не хочет, чтобы его беспокоили: общее недомогание, постоянное стремление за что-нибудь держаться — также являются показателями головокружения. Во время приступа головокружения дети выглядят испуганными, а у младенцев приступ головокружения, как и головная боль, сопровождается плачем. Сопутствующими симптомами головокружения являются такие проявления, как головная боль, побледнение кожи, холодный пот, рвота, а также нистагм.

- Нарушение сознания. Подразумевают выключение сознания по стволовому типу. Повышение ВЧД и сопряженный с ним отек и смещение мозга с деформацией его стволовых отделов влекут за собой повреждение клеточных структур ретикулярной формации, особенно на мезенцефальном уровне. Их дисфункция вызывает прекращение (или уменьшение) потока импульсов к коре головного мозга, что обусловливает ее торможение. Выключение сознания по возрастающей степени тяжести принято разделять на оглушение, сопор и кому (их характеристика дана в гл. 1).
- Изменение психики. Длительное повышение ВЧД вызывает ряд характерных изменений. Обнаруживают явление растормаживания: больной становится беспокойным, раздражительным, капризным, у него нарушается цикл сна и бодрствования. При возникновении острого гипертензионного синдрома, наоборот, наблюдают процессы торможения высшей нервной деятельности (ВНД): больные малоактивны, сонливы, неохотно отвечают на вопросы. Маленькие дети не проявляют никакого интереса к играм, испытывают сложности с воспроизведением информации. Они менее любопытны. При несвоевременной диагностике нарастают интеллектуально-мнестические нарушения и явления астении.

Параклинические исследования

Изменения глазного дна

Изменения на глазном дне принадлежат к наиболее важным объективным симптомам повышения ВЧД. В основном они проявляются в виде застойного диска зрительного нерва. Темп нарастания застоя дисков определяется быстротой повышения ВЧД. При медленном повышении ВЧД картина застоя развивается постепенно, на протяжении нескольких недель или даже месяцев. В случае острого повышении ВЧД застой дисков может быстро достигнуть полного развития. Застойные диски возникают в тот период, когда на фоне повышенного давления уже появилась головная боль, эпизодическая рвота, были головокружения. Застойные диски обычно возникают с обеих сторон более или менее одновременно, выражены одинаково.

При постепенном повышении ВЧД застойный диск проходит 5 стадий изменения:

- начальный застойный диск;
- выраженный застойный диск;
- резко выраженный застойный диск;
- застойный диск в стадии атрофии;
- атрофия зрительного нерва после застоя.

Прямой зависимости между степенью повышения ВЧД и выраженностью застойных дисков не отмечается. Заслуживает особого внимания и феномен атрофии зрительных нервов. Атрофия зрительных нервов может быть первичной или вторичной. Под первичной атрофией зрительных нервов понимают атрофию, наступающую в результате заболевания зрительного нерва, обусловленного сосудистым, механическим (сдавление) или инфекционно-токсическим факторами. Под вторичной атрофией зрительных нервов понимают атрофию, наступающую после фазы застойных дисков.

Висцеральные нарушения

Они проявляются нарушениями функции сердечно-сосудистой системы в виде аритмии, брадикардии, за короткий промежуток времени сменяющейся тахикардией, иногда с быстрыми колебаниями кровяного давления то в сторону его повышения, то понижения.

Люмбальная пункция

Внутричерепная гипертензия обычно подтверждается с помощью люмбальной пункции. ВЧД считают повышенным, если у детей оно превышает 150 мм вод. ст. (или вытекает струей). Люмбальная пункция противопоказана, если у больного с повышенным ВЧД имеются застойные диски зрительных нервов, поскольку она может вызвать явления дислокации мозговых структур.

Кроме оценки ВЧД, люмбальная пункция может дать косвенную информацию о причине такого давления. Необходимо исследовать состав ликвора. Если нет окклюзии ликворных путей за счет объемного процесса, то клеточный состав ликвора будет нормальный. Наблюдают лишь уменьшение в нем белка («разведенный» ликвор). Повышение же белковой фракции ликвора больше говорит об опухолевом процессе мозга: наоборот, повышение клеточного уровня свидетельствует о воспалительном характере мозгового страдания.

Краниография

Краниографические изменения, образно говоря, являются «зеркалом» повышенного ВЧД. Как правило, учитываются общие краниографические симптомы, которые составляют основу рентгенологического отражения гипертензионного процесса.

- Изменения турецкого седла по вторичному (гипертензионному) типу — седло приобретает чашеобразную уплощенную форму с расширенным входом и относительно «мелким» дном: спинка его выпрямлена, укорочена и порозна: клиновидные отростки опущены, заострены и также порозны.
- Увеличение размеров мозгового черепа и изменение его конфигурации, сочетающееся с истончением костей свода, уплощением основания черепа, расхождением черепных швов, продавленностью и порозностью передней черепной ямки.

- Наличие «пальцевых вдавлений», возникающих в связи с прижатием извилин головного мозга к внутренней поверхности костей черепа.
- Диффузные изменения сосудистого рисунка: выраженность диплоитических борозд, усиление рисунка оболочечных сосудов и венозных синусов, углубление пахионовых грануляций.

Эхоэнцефалография

О наличии повышенного ВЧД можно судить по ширине III желудочка, которая в норме равна 4,8 ± 0,07 мм. Увеличение размеров III желудочка указывает на наличие гипертензионного синдрома. Кроме того, выявляют расщепление М-эха или деформацию его вершины, увеличение количества сигналов и их амплитуды.

Электроэнцефалография

Повышение ВЧД давления на ЭЭГ проявляется выраженностью общемозговых изменений. Чем выше ВЧД, тем грубее и выраженнее общемозговые изменения, проявляющиеся диффузной θ-, δ-активностью высокой амплитуды. Исследования показали, что ЭЭГ при ВЧД изменяется лишь при снижении внутричерепного перфузионного давления ниже 40 мм рт. ст.

Реоэнцефалография

Исследование позволяет обнаружить застой в полости черепа, который проявляется дополнительным зубцом на нисходящей части реоэнцефалографической кривой.

Компьютерная томография

КТ позволяет выявить увеличение размеров желудочков головного мозга.

Пневмоэнцефалография

Исследование выявляет наличие при повышенном ВЧД увеличенных размеров желудочков головного мозга.

Ангиография

По мере подъема ВЧД уменьшается извитость магистральных сосудов и замедляется мозговой кровоток (как правило, за счет артериальной фазы). Гидроцефальная развернутость сосудов мозга, заключающаяся в том, что магистральные артерии выпрямлены, имеют плавные дуги, далеко отстоят друг от друга, глубокие вены мозга как бы удлинены, изгиб их сглажен. При повышении внутрижелудочкового давления до 600–700 мм вод. ст. контрастное вещество не проходит в артериальные сосуды головного мозга, а остается на уровне супраклиновидного отдела сифона внутренней сонной артерии (чаще около бифуркации) — феномен «ложной окклюзии» («псевдокаротидного тромбоза», «стоп-феномена» и др.). Патологоанатомические и гистологические исследования позволили исключить в патогенезе «ложной окклюзии» роль спазма и тромбирования мозговых артерий. Все больные с данными нарушениями в основном находятся в коматозном состоянии.

Лечение

На практике нормализация повышенного ВЧД достигается мероприятиями, направленными на изменение соотношения объем/давление полости черепа. Несмотря на повышенное ВЧД, можно с помощью фармакологических

методов или нейрохирургических вмешательств восстановить правильное внутричерепное соотношение объемов мозговой крови, СМЖ.

Лечебные мероприятия, направленные на уменьшение объема мозговой ткани

Осмотерапия (использование осмотических диуретиков)

Клинические исследования показали, что оптимальными препаратами для быстрого уменьшения ВЧД являются осмодиуретики. Механизм их дегидратационного эффекта сложен и многофазен. Он заключается в повышении внутрисосудистого осмотического давления, что вызывает мобилизацию жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло, усиление диуреза, уменьшение продукции СМЖ, что приводит к понижению ВЧД. Для этих целей используют мочевину, маннитол (маннит), сорбитол (орбит), глицерол (глицерин).

♦ Мочевина

В настоящее время ее редко используют для лечения повышенного ВЧД. Она в основном нашла применение в нейрохирургической практике для предупреждения и уменьшения отека мозга (особенно в ранних стадиях его развития). Мочевину назначают внутрь или внутривенно. Раствор для внутривенного введения готовят непосредственно перед введением в асептических условиях. При хранении раствор разлагается, что может вызвать гемолиз. Применяют 30% раствор, приготовленный на 10% растворе декстрозы. Общая доза составляет 0,5–1,5 г на 1 кг веса тела больного. Эффект наступает через 15–30 мин и длится 5–6 ч. Внутрь мочевину назначают в виде 30% или 50% раствора на сахарном сиропе в дозе 0,75–1,5 г/кг. Однако дегидрирующее влияние на ткань мозга при приеме внутрь проявляется только через несколько часов. Под влиянием мочевины снижение ВЧД наблюдают в среднем в 2–3 раза.

♦ Маннитол (маннит)

Препарат вводят внутривенно капельно в виде 10–20% раствора из расчета 0,5–1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела в сут. Готовят раствор *ex tempore* на дистиллированной воде или изотоническом растворе хлорида натрия, подогревая его на водяной бане до 37 °С.

♦ Сорбитол (сорбит)

Применяют 40% раствор сорбитола внутривенно в дозе по 1,0–1,5 г/кг.

♦ Глицерол (глицерин)

Применяют глицерол внутривенно капельно в виде 10% и 20% растворов на 300 мл изотонического раствора натрия хлорида из расчета 0,5–0,7 г/кг в течение 2–3 ч 2 раза в сут. Можно применять глицерол и внутрь в дозе 1,0–1,5 г/кг.

При использовании осмолярных диуретиков возможно появление следующих неблагоприятных побочных эффектов.

- Феномен повторной гипергидратации мозговой ткани, возникающей спустя 1,5–3 ч от начала внутривенного введения и обусловленной сдвигом осмолярного градиента в сторону дегидратированной ткани.
- Феномен неравномерной дегидратации отечных и здоровых участков мозговой ткани. Состояние вызвано неравномерностью перфузии мозга в очаге повреждения и интактной зоне.

- Феномен преходящего увеличения ВЧД, обусловленный быстрым введением осмотических диуретиков.
- Феномен внутричерепной гипотензии при длительном неконтролируемом приеме осмотических диуретиков.
- Феномен снижения концентрации медикаментозных препаратов в плазме крови и СМЖ вследствие усиленного диуретического эффекта осмотических диуретиков.

Усиление активного транспорта натрия (использование салуретиков)

Наиболее часто используют фуросемид (лазикс). Фуросемид выпускают в таб. по 0,04 г и ампулах по 2 мл 1% раствора. Вводят препарат внутривенно, внутримышечно, внутрь. Средняя суточная доза составляет 1–2 мг/кг. При приеме внутрь действие фуросемида развивается в течение первого часа, а продолжительность действия составляет 4–8 ч. При внутривенном введении эффект наблюдают через 3–5 мин (при внутримышечном — через 10–15 мин), максимума он достигает через 30 мин и длится 1,5–3 ч. У детей первого полугодия жизни начало и максимум диуретического действия наблюдают позже, чем у более старших детей.

Можно назначить этакриновую кислоту (урегит) в суточной дозе 1,5–2 мг/кг однократно в 9 ч или двукратно в 9 и 12 ч в течение 1–2 сут. Препарат вводят внутривенно в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида или декстрозы. Этакриновая кислота имеет более сильное мочегонное действие, чем фуросемид. Она эффективна у детей любого возраста.

Хорошим диуретическим действием обладает буметанид (буфенокс), выпускающийся в таб. по 0,001 г. Дозы детям подбирают индивидуально в зависимости от возраста (высшая суточная доза взрослых 3 мг). Применять препарат лучше всего в два приема с интервалом 2–4 ч (в каждый прием необходимо назначать препараты калия). Диуретический эффект начинается в течение первого часа и продолжается 4–6 ч. Салуретики оказывают прямое действие на метаболизм астроглии и подавляют ее набухание. Хорошие диуретические свойства у детей проявляет аминофиллин (эуфиллин), который в 5 раз увеличивает диурез и натрийурез. Аминофиллин назначают из расчета 0,9–1,25 мл/кг 2,4% раствора внутривенно или внутримышечно 2–3 раза в сут. При применении аминофиллина наблюдают двухфазное изменение ВЧД. После кратковременного повышения оно снижается на длительное время.

Очень эффективно действует ацетазоламид (диакарб), который, угнетая карбангидразу сосудистых сплетений желудочков головного мозга, тормозит секрецию СМЖ. Ацетазоламид применяют длительно, нередко в течение нескольких месяцев, в дозе 30–80 г/кг в сут в 2–3 приема. При лечении в стационаре препарат обычно назначают сначала ежедневно, а затем переводят на лечение прерывистыми курсами: 3 дня подряд с перерывами 4 дня. В дни приема ацетазоламида больной должен получать препараты калия: оротовая кислота (оротат калия) по 0,1 г 3 раза в день или калия и магния аспарагинат (аспаркам, панангин) по 1 таб. 3 раза в день.

Можно назначать гидрохлоротазид + триамтерен (триампур композиторум), который усиливает выделение натрия, не повышая выделение калия. Препарат выпускают в капсулах по 0,05 г, назначают детям по 0,05–0,15 г/сут в 1–2 приема (после завтрака и обеда). Диуретический эффект начинается через 15–20 мин после приема препарата. Действие длится 12–18 ч.

Стабилизация мембран

При патологических процессах в головном мозге происходит накопление свободных радикалов, которые изменяют клеточные мембраны, что приводит к их набуханию и даже разрушению. К препаратам, способствующим стабилизации клеточных мембран, в первую очередь относят гормоны: преднизолон и дексаметазон.

Преднизолон назначают из расчета 1–2 мг/кг в сут на 3 приема: утром $^1/_2$ дозы, затем 2 раза в день по $^1/_4$ дозы. Длительность лечения желательно ограничить 1 нед.

Дексаметазон применяют по следующей схеме: вначале 1,5 мг/кг массы, затем 0,25 мг/кг каждые 6 ч в течение 5 дней, и постепенно отменяют на протяжении нескольких дней. Свободные радикалы хорошо связываются барбитуратами — тиопенталом натрия и фенобарбиталом.

Кроме того, с целью стабилизации клеточных мембран оправданно назначение медикаментозных средств, которые снижают перекисное окисление и повышают синтез фосфолипидов оболочек клеток. Для этих целей назначают липостабилизирующий триплет (ЛСТ), пропермил (препарат лиофилизированных грибков-сахаромицетов), который оказывает рассасывающее и стимулирующее действие, витамины группы В. В состав ЛСТ входят фосфолипиды (эссенциале форте Н) (вводят внутривенно в дозе 5–10 мл на аутокрови), менадиона натрия бисульфит (витамин К) (вводят внутримышечно в дозе 1 мг/кг), тиоктовую кислоту (липоевая кислота) (вводят в суточной дозе 0,5–1,0 мг/кг в 2 приема).

Коррекция мозгового кровотока

Объем крови в мозге зависит прежде всего от системного АД. При изменении системного АД в регуляцию мозгового кровотока включается эффект Остроумова–Байлиса, который заключается в том, что при повышении АД выше 160 мм рт. ст. мозговой кровоток уменьшается, а при снижении его ниже 80–90 мм рт. ст. компенсаторно увеличивается.

В такой ситуации необходимо следить за АД, назначая в первом случае вазодилататоры: папаверин, бендазол (дибазол), клонидин (клофелин); препараты, содержащие раувольфию: резерпин, раувольфии алкалоиды (раунатин), гидрохлоротиазид + дигидралазин + резерпин (адельфан-эзидрекс, синепресс) и др. Во втором случае назначают вазоконстрикторы: кофеин (кофеин бензоат натрия). Задачей контроля за АД является поддержание мозгового перфузионного давления на уровне 50–70 мм рт. ст., при среднем АД у детей не ниже 60 мм рт. ст., но и не выше 90–110 мм рт. ст.

В целях усиления венозного оттока из полости черепа целесообразно назначить венотонические средства: дротаверин (но-шпа), тиамин + эсцин (эскузан), анавенол, троксерутин (троксевазин), кокарбоксилазу и др.

Как установлено, на обеспечение метаболизма головного мозга затрачивается 15% сердечного выброса и 20% общего поглощения кислорода. Обычно снижение содержания кислорода в артериальной крови (при анемии или гипоксемии) компенсируется возрастанием сердечного выброса и мозгового кровотока. Это способствует поддержанию баланса между доставкой кислорода мозгу и его потреблением. В целях нормализации мозгового кровотока в первую очередь назначают кислород.

Теперь необходимо рассмотреть значение гипотермии в нормализации ВЧД. Экспериментально доказано, что гипертермия усиливает отек головного мозга, поэтому больному с явлениями гипертермии с отеком мозга необходимо назначить жаропонижающие препараты: парацетамол, ацетилсалициловую кислоту, метамизол натрия (анальгин). Снижение температуры на 1 °C сокращает уровень метаболических потребностей и мозговой кровоток на 7%, а также понижает ВЧД. Для снижения температуры тела также эффективна искусственная гипотермия. Ее цель заключается в поддержании внутренней температуры тела на уровне 31 °C.

Оправданно назначение барбитуратов, которые уменьшают скорость метаболизма в мозге и соответственно снижают потребность в кислороде и кровоснабжении. Можно назначить барбитураты короткого (тиопентал натрия) и длительного (фенобарбитал) действия. Фенобарбитал назначают по следующей схеме: 50 мг/кг массы тела в первый прием (разделить на 3 дозы), на последующие 2–4 дня доза — 25 мг/кг в 3 приема.

Умеренная гипотермия и лечение барбитуратами эффективны при стойкой внутричерепной гипертензии, так как, действуя синергично, они могут снизить скорость метаболизма даже на 70%. Рекомендованы мероприятия, направленные на усиление оттока СМЖ. Для этого (при отсутствии противопоказаний) можно использовать повторные люмбальные пункции. Однако как самостоятельный данный метод практически не используют из-за развития впоследствии стойкого болевого синдрома и других осложнений.

Хирургические методы лечения повышенного внутричерепного давления

Показания к хирургическим методам лечения:

- нарастание головных болей, не уменьшающихся после люмбальной пункции;
- снижение остроты зрения и прогрессирующее сужение полей зрения, несмотря на консервативную терапию.

Наиболее эффективным методом хирургического лечения повышенного ВЧД является создание дренажа между люмбальным субарахноидальным пространством и серозной полостью (люмбально-перитонеальное шунтирование).

При наличии опухоли задней черепной ямки с развитием окклюзионных кризов Брунса на фоне гидроцефалии производят пункцию переднего рога. Накладывают трепанационное фрезевое отверстие в правом полушарии на 2 см кпереди от коронарного шва и на 2 см латеральнее сагиттального шва. Специальную канюлю с делениями продвигают в плоскости, параллельной сагиттальной, в направлении к воображаемой линии, соединяющей наружный слуховой проход. При этом в норме на глубине 5–5,5 см канюля проникает в желудочек. При гидроцефалии расстояние меньше.

Доброкачественная внутричерепная гипертензия

Общая характеристика

Определение

Доброкачественная внутричерепная гипертензия (ДВЧГ), или псевдотумор мозга, — синдром повышения ВЧД при отсутствии объемного церебрального процесса. Термин широко применяется в современной зарубежной литературе, в том числе и в руководствах по педиатрии. Однако данные литературы, специально посвященные клиническим особенностям «педиатрического» псевдотумора, сравнительно немногочисленны и основаны на небольшом количестве наблюдений. Это создает ошибочное представление о редкости ДВЧГ в детском возрасте, обусловливая трудности ее диагностики, усугубляемые еще и тем, что клинические критерии ДВЧГ выделены при обследовании, главным образом, взрослых больных.

Возможность обратимого повышения внутричерепного давления без опухолевого процесса впервые отметил Г. Квинке еще в 1893 г. Термин «псевдотумор» ввел в медицинскую номенклатуру *Nonne* (1904). Применяли и другие обозначения данного состояния: гипертензивная гидроцефалия, гипертензивная менингеальная водянка, токсическая гидроцефалия, доброкачественная форма внутричерепной гипертензии, ложноопухолевый отек мозга и др. Название ДВЧГ предложил в 1955 г. *P. Bradshaw*, с тех пор оно стало общепринятым.

Эпидемиология

Распространенность ДВЧГ у детей точно не установлена. Эпидемиологические данные приводятся лишь в отношении общей популяции и согласно им ДВЧГ встречают с частотой 1 случай на 100 000 человек в год. ДВЧГ чаще возникает у женщин, чем у мужчин, но данный факт однозначно связан с высокой (19 на 100 000) частотой синдрома у тучных женщин детородного возраста, у которых масса тела превышает норму на 20%. Большинство исследователей подчеркивает, что в детском возрасте ДВЧГ встречается с одинаковой частотой у обоих полов. Однако в отдельных работах отмечено преобладание среди детей с ДВЧГ девочек (2,3:1) или, напротив, мальчиков (19 из 30 случаев). Данные сообщения недостоверны статистически, поэтому вопрос нуждается в дальнейшем изучении. В наших наблюдениях ДВЧГ у 104 детей от 3 до 14 лет синдром чаще регистрировали у девочек (63,5%), чем у мальчиков (36,5%).

Этиология

Этиология ДВЧГ изучена недостаточно. Ниже приведен перечень основных этиологических факторов. Он имеет сугубо ориентировочный характер, поскольку значение многих факторов в генезе ДВЧГ дискутабельно.

К тому же мы не считаем правильным выставлять диагноз ДВЧГ, когда имеют место признаки активно текущего заболевания, например болезни Иценко–Кушинга, коллагеноза или опухоли спинного мозга.

По нашим данным, ДВЧГ, как правило, — клиническое проявление резидуальной непрогредиентной патологии мозга, уходящей истоками в перинатальный период, под воздействием различных патогенных факторов: инфекции, легкой черепно-мозговой травмы, эндокринного сдвига.

Основные этиологические факторы ДВЧГ следующие.

- Эндокринные и метаболические расстройства.
- Хроническая недостаточность коры надпочечников.
- Осложнения глюкокортикоидной терапии.
- Гипер- и гипотиреоз.
- Менархе, дисменорея.
- Прием оральных контрацептивов.
- Болезнь Иценко–Кушинга.
- Последствия хирургических операций на эндокринных железах.
- Ожирение и повышение массы тела.
- Тромбозы внутричерепных синусов и вен.
- Отит и мастоидит.
- Последствия травмы головы.
- Марантический тромбоз.
- Криофибриногенемия.
- Идиопатический тромбоз.
- Лекарства и токсины:
  - ретинол (витамин А);
  - тетрациклин;
  - натрия гидрокарбонат;
  - амиодарон.
- Гематологические расстройства:
  - железодефицитная анемия;
  - инфекционный мононуклеоз.
- Коллагенозы:
  - системная красная волчанка;
  - узелковый периартериит.
- Высокое содержание белка в ликворе.
- Опухоли спинного мозга.
- Полирадикулопатии.
- «Менингизм» при системных бактериальных и вирусных инфекциях.
- Синдром пустого турецкого седла.
- Наследственно-семейные факторы.
- Идиопатические формы.

Патогенез

Исследования последних лет опровергли распространенные ранее представления о том, что синдром ДВЧГ продолжается от нескольких месяцев до года, а затем наступает его спонтанное излечение. Как показали G. Malm et al. (1992), расстройства ликворообращения обнаруживают у большинства больных на протяжении 15 лет динамического наблюдения. Возможность рецидивов ДВЧГ у 10% больных отмечают и другие авторы. Нами выявлено 4 основных типа клинического течения ДВЧГ.

- Стационарное (34,6%): симптомы ДВЧГ проявлялись с момента рождения или в раннем детском возрасте, а в последующем головные боли становились постоянным расстройством на весь период наблюдения.
- Манифестное (30,7%): признаки ДВЧГ появились с началом посещения школы или при повышении учебной нагрузки в старших классах.
- Пароксизмальное (19,2%): на фоне субкомпенсированной ДВЧГ при воздействии неблагоприятных провоцирующих факторов периодически возникали ликвородинамические кризы.
- Латентное (11,5%): единственным признаком ДВЧГ были застойные явления на глазном дне.

Механизмы развития внутричерепной гипертензии при ДВЧГ остаются неясными и могут быть объяснены увеличением объема цереброспинальной жидкости за счет затруднения ее резорбции: ускорением продукции ликвора; увеличением объема крови, притекающей к мозгу; уменьшением скорости прохождения ликвора по ликвороносной системе; затруднением венозного оттока из полости черепа вследствие компрессии сагиттального венозного синуса.

Диагностика

Для ДВЧГ характерна триада клинических расстройств в виде головной боли, глазодвигательных расстройств, нарушений зрения.

Независимо от возраста, длительности заболевания наиболее частой жалобой (у 88%) являлась головная боль. У 73% обследуемых она была первым симптомом болезни. В 65% случаев дебют цефалгии совпадал с началом обучения в школе.

В большинстве наблюдений головная боль имела все признаки гипертензивной цефалгии с максимальной болезненностью в лобно-височной и реже в теменной области. Такая же преимущественная локализация отмечалась и у 18,2% больных с приступообразными, пульсирующими, мигренеподобными цефалгиями. Головная боль возникала с частотой 2–3 раза в неделю и продолжалась от нескольких часов до 2–3 сут, усиливаясь после сна. Последнее отличало ее от мигрени, где сон, как правило, приводил к прекращению приступа. Кроме сна, головные боли провоцировались повышенной умственной нагрузкой в школе, физическим перенапряжением, стрессорными ситуациями, острыми респираторными заболеваниями, аллергией, лихорадкой, колебаниями погоды.

Довольно часто (у 76% детей) головная боль сопровождалась тошнотой и рвотой. Обычно рвота была многократной и появлялась в первой половине

дня. Реже детей беспокоила только тошнота. У детей младшего возраста наблюдали «беспричинные» утренние рвоты. До этого дети выглядели вялыми, бледными, безучастными или, наоборот, проявляли выраженное беспокойство и раздражительность. У 36% больных на фоне головной боли возникало головокружение. Оно носило несистемный и неинтенсивный характер, и дети редко были способны описать такое ощущение. Симптомами, позволяющими заподозрить головную боль, особенно у детей раннего возраста, являются внезапное побледнение лица, диффузный гипергидроз, позывы на рвоту.

Основным признаком глазодвигательных расстройств у детей с ДВЧГ является диплопия. Субъективное определение детьми этого симптома нередко затруднено, особенно в раннем возрасте, из-за невозможности вербализировать или описать его. Старшие дети также не всегда отмечают двоение, называя его головокружением или ухудшением зрения.

В такой ситуации важное диагностическое значение приобрело выявление объективных симптомов поражения черепных нервов в виде паралитического сходящегося, реже расходящегося косоглазия, ограничения конвергенции глазных яблок, трудности сосредоточения взора в ту или иную сторону, неравномерного стояния глаз при взгляде вверх. Во время обследования диплопию четко обнаруживают у 31% детей. В большинстве случаев двоение не было постоянным и возникало периодически на фоне приступа цефалгии, умственного переутомления, движения в транспорте. Чаще отмечалось двоение в вертикальной плоскости и реже — в горизонтальной.

Наряду с диплопией, отмечали и другие проявления глазодвигательных нарушений. Так, у 14% детей, в основном школьников, отмечались «рябь» в глазах при рассматривании мелких цифр и букв, затруднения при чтении и письме, резкое ухудшение почерка.

Частота зрительных нарушений при ДВЧГ у детей достигает, по нашим данным, 69%. Они представлены в виде преходящих затуманиваний зрения, амблиопии, мушек перед глазами, фотопсий. Такие расстройства обычно возникали на фоне головной боли, не превышали по продолжительности 2–3 сут и сопровождались у некоторых больных ощущением песка и небольшой болезненности в глазах. Лишь у семи больных во время приступа цефалгии наблюдали кратковременный амавроз, но, по мнению многих исследователей, преходящая слепота возникает у детей с ДВЧГ чаще, чем диагностируется.

Примерно у 10% детей первым признаком ДВЧГ оказались изменения глазного дна, выявленные при профилактическом осмотре у окулиста. В целом же отклонения в офтальмоскопической картине обнаруживают при ДВЧГ у 76% больных. В большинстве случаев они имеют нерезко выраженный характер (расширение век, сужение и извитость артерий, нечеткость границ дисков зрительных нервов), но встречались отдельные наблюдения застойных дисков зрительных нервов (у восьми детей) или атрофии диска после его застоя (у трех детей).

Ни в одном из наших наблюдений не отмечено ранней и продолжительной слепоты, как описано у взрослых с синдромом ДВЧГ. Следовательно, стойкие необратимые нарушения зрения при ДВЧГ у детей — сравнительно редкое явление. Тем не менее, как и у взрослых, именно состояние зрительных функций определяет серьезность прогноза ДВЧГ у детей.

Помимо отмеченной триады симптомов, встречающейся при ДВЧГ у детей в 36% случаев, спектр неврологических нарушений достаточно многообразен и, вероятно, отражен в литературе еще не полностью. Наряду с головной болью могут возникать боли в шее, вызывающие ограничение движений головы, вплоть до спастической кривошеи (*torticollis spastica*), а также люмбалгии, судороги в конечностях, паралич лицевой мускулатуры. Почти у половины (46%) наблюдаемых нами больных отмечены эндокринно-обменные нарушения: жажда и полидипсия, гиперфагия с отсутствием чувства насыщения, отеки на лице, задержка роста и полового развития, трофические расстройства с тотальной алопецией в одном случае.

Облигатными были вегетативно-сосудистые, неврозоподобные, эмоционально-поведенческие проявления, сочетавшиеся с микросимптомами органического поражения мозга. У 4 детей младшего возраста наблюдали эпилептические припадки, возникавшие во сне и протекавшие с тоническими судорогами разгибателей конечностей и туловища. Гораздо чаще встречались различные эквиваленты эпилептических припадков: энурез, пароксизмальные боли в животе, ночные страхи, сноговорение, двигательные автоматизмы во время сна.

Инструментальные методы

При краниографии признаки повышенного внутричерепного давления выявляют почти у всех больных с ДВЧГ. Чаще всего отмечают увеличение выраженности пальцевидных вдавлений, сочетающееся у многих с усилением сосудистого рисунка костей свода черепа. Также наблюдают увеличение каналов диплоэтических венозных ходов, появление дополнительных венозных выпускников, расширение парасинусных лакун и костных лож синусов, что свидетельствует о затруднении преимущественно венозного оттока из полости черепа. У некоторых детей, в основном старшего возраста, рентгенологическое изображение черепа выглядело однотонно из-за слабой выраженности сосудистого рисунка и пальцевых вдавлений, что расценивали как результат продолжительной внутричерепной гипертензии. Почти у половины больных увеличен мозговой череп: от нерезкого сглаживания дуг свода до явных гидроцефалических черт с выступающими лобными буграми и сферической формой. У ряда больных было отмечено расширение черепных швов с удлинением и увеличением амплитуды зубцов. Кроме того, у некоторых детей наблюдали изменение конфигурации черепа с тенденцией к брахи-, реже долихоцефалии. На таком фоне нередко выявляли неравномерность костей свода, преимущественно за счет истончения лобной и теменной костей.

При эхоэнцефалографии у 20% больных было отмечено резкое ослабление пульсаций со снижением их амплитуды. При этом размеры желудочковой системы оставались нормальными. Такие результаты расценивали как проявления отека мозговой ткани и снижения ее эластичности. Почти у половины детей с ДВЧГ регистрируют признаки расширения желудочковой системы с появлением М-эха или многопикового с широким основанием срединного комплекса. Ширина III желудочка составляет в среднем 6 мм. Отмечается увеличение ин-

дексов «медиальной стенки» и «мозгового плаща», а в ряде случаев и «селлярного индекса». У части больных имелось преимущественное расширение боковых желудочков мозга.

На компьютерных томограммах мозга определяется перивентрикулярный отек в виде размытости и неровности контуров, главным образом боковых желудочков, реже — хорошо прослеживаемой линии по контуру передних рогов желудочков. Размеры желудочковой системы варьируют от нормальных до увеличенных или уменьшенных.

Аналогичные изменения выявляют у больных с ДВЧГ при МРТ.

Дифференциальный диагноз

Обычно ДВЧГ определяют как синдром, удовлетворяющий четырем критериям:

- повышение ликворного давления более 200 мм. вод. ст.;
- нормальное содержание клеток и белка в ликворе;
- нормальные или уменьшенные размеры желудочковой системы по данным КТ или МРТ мозга;
- нормальные показатели традиционного неврологического обследования, за исключением застойных дисков зрительных нервов или поражения отводящего нерва.

Критерии выделены при обследовании в основном взрослых больных, им наиболее соответствует синдром идиопатической интракраниальной гипертензии у тучных женщин детородного возраста.

Однако при постановке диагноза ДВЧГ у детей относительность этих критериев становится очевидной.

- Диагноз ДВЧГ в детском возрасте часто ставят без измерения давления цереброспинальной жидкости, поскольку выполнение данного исследования у детей, особенно раннего возраста, затруднено и не дает уверенности в точности результата. Это касается не только показателей среднего и пульсового давления ликвора, но и волюмных проб. По нашим данным, наличие внутричерепной гипертензии у детей может быть надежно установлено с помощью неинвазивного метода эхоэнцефалографии.
- По-видимому, ошибочным является утверждение, что во всех случаях ДВЧГ желудочки мозга имеют нормальные или уменьшенные размеры. Это справедливо лишь для тех случаев хронической патологии мозга, где имеются удовлетворительные компенсаторные возможности ликвороносной и сосудистой систем мозга. При нарушении компенсаторных механизмов наступает расширение сначала боковых, а затем и всех желудочков мозга. В отличие от взрослых у детей данный процесс протекает медленнее вследствие большей эластичности краниоспинального пространства, но конечные результаты его принципиально те же.
- Вряд ли правильным является утверждение S. Sorensen et al. (1985), что наличие гидроцефалии исключает диагноз ДВЧГ. Ряд авторов, напротив, отмечают особую частоту ДВЧГ у так называемых макроцефальных детей, у которых окружность головы превышает среднюю возрастную норму на два стандартных отклонения.

Среди наблюдаемых нами детей с ДВЧГ у 42 пациентов были констатированы увеличение окружности головы, превышавшее возрастную норму на 26%, и отдельные признаки гидроцефалии: легкий экзофтальм (у пяти детей), деформация черепа с выступающими лобными и теменными буграми (у 18 детей), расширение подкожной венозной сети в лобно-височной области (у 26 детей). По данным КТ у 38 детей данной группы были выявлены признаки внутренней гидроцефалии с увеличением преимущественно боковых желудочков, а у четырех детей — признаки наружной гидроцефалии.

Остальные 45 детей имели окружность головы в пределах возрастной нормы, нормальные или уменьшенные размеры желудочковой системы по данным КТ и признаки выраженной внутричерепной гипертензии при ЭЭГ. Казалось бы, лишь у этих детей правомерен диагноз ДВЧГ, но практическая тождественность клинической симптоматики и течения болезни в обеих группах свидетельствует о другом: о существовании многих случаев, где клинические проявления ДВЧГ не соответствуют традиционной картине заболевания.

Особые возражения вызывает последний критерий, постулирующий отсутствие при ДВЧГ каких-либо неврологических нарушений, исключая застойные диски зрительных нервов или поражение отводящего нерва.

Лечение

Базисными препаратами в терапии ДВЧГ у детей являются дегидратационные средства. Предпочтение отдают ингибитору угольной ангидразы — ацетазоламину (диакарбу), реже применяют гидрохлортиазид (гипотиазид) и фуросемид (лазикс). Препараты обусловливают замедление продукции ликвора и при длительном применении обеспечивают медленное, но эффективное снижение ВЧД. Необходимость применения диуретиков осмотического действия (глицерол, маннитол) возникает крайне редко, обычно лишь при острых и выраженных нарушениях гемодинамики.

Повторные люмбальные пункции, бесспорно, снижают ВЧД, но у детей, особенно раннего возраста, они технически сложны, болезненны, вызывают негативизм родителей, а иногда и опасные осложнения типа люмбально-оболочечного дренажа. Вместе с тем в отдельных случаях наблюдают практически полное выздоровление после единственной люмбальной пункции, поэтому полностью отвергать данный метод не следует.

Глюкокортикоидные гормоны применяют в лечении ДВЧГ довольно часто и большей частью успешно, но в детской практике к ним надо относиться с большой осторожностью и назначать только тогда, когда ацетозоламиды и другие диуретики неэффективны. Механизм действия глюкокортикоидов при ДВЧГ не совсем ясен, и к тому же они способны сами вызывать псевдотумор и другие осложнения.

Если в момент постановки диагноза ДВЧГ зрительные функции уже значительно нарушены или снижение зрения продолжается, несмотря на активную консервативную терапию, то рекомендуют хирургическое вмешательство: субтемпоральную декомпрессивную краниотомию, люмбоперитонеальный дренаж

или фенестрацию оболочки зрительного нерва. Последняя операция впервые была применена *L. De Wecker* еще в 1872 г. для предотвращения прогредиентного падения зрения при застое дисков зрительных нервов.

В 1964 г. она была существенно модифицирована и апробирована на животных, а с 1988 г. стала широко применяться в клиниках, давая положительный результат у 85–100% прооперированных. Как полагают G.G. Corbett, H.S. Thompson (1989), данный метод хирургического лечения может иметь особую эффективность в детском возрасте, не требует последующей ревизии, удаляет отек диска на обоих глазах и, наряду с улучшением зрительных функций, приводит к прекращению головной боли.

Гидроцефалия

Классификация

Гидроцефалия (водянка головного мозга) — скопление СМЖ в полости черепа, сопровождающееся расширением желудочков мозга. В большинстве случаев гидроцефалия является следствием нарушения циркуляции и абсорбции ликвора. Заболевание встречают примерно у 1 из 1000 новорожденных. При этом у трети всех детей гидроцефалия вызвана стенозом сильвиева водопровода.

Наиболее удобным и общепринятым является деление водянки мозга по времени возникновения.

- Врожденная: возникновение обусловлено действием неблагоприятных факторов на мозг во внутриутробном периоде и при рождении.
- Приобретенная: развивается под влиянием патологии постнатального периода (чаще всего воспалительного процесса).

Кроме того, по клиническому течению гидроцефалия может быть прогрессирующей (остро или хронически) и компенсированной (стабилизированной). По наличию препятствий на различных уровнях ликворных путей водянка может быть закрытой (окклюзионной), при отсутствии — открытой (сообщающейся). По локализации при преимущественном расширении желудочковой системы гидроцефалия называется внутренней; если преобладает расширение субарахноидальных пространств — наружной.

С хирургической точки зрения наиболее важно выделение закрытой и открытой гидроцефалии. При закрытой (окклюзионной) гидроцефалии нарушается циркуляция СМЖ в системе желудочков мозга, в результате чего ликвор не поступает в субарахноидальное пространство.

По месту окклюзирующего процесса различают следующие виды закрытой гидроцефалии:

- с уровнем окклюзии у отверстия Монро;
- с уровнем окклюзии у сильвиева водопровода;
- у отверстий Мажанди и Люшка.

При скрытой гидроцефалии циркуляция СМЖ не изменена, но либо нарушается ее всасывание (арезорбтивная форма), либо повышается ликворопродукция (гиперсекреторная форма).

Диагностика

Внешне картина гидроцефалии проявляется патологически увеличенной головой. Рост головы можно наблюдать уже во внутриутробном периоде, что считается фактором, препятствующим нормальному течению родов. У детей с быстропрогрессирующей гидроцефалией отмечают большой выбухающий передний родничок и определяемое на ощупь расхождение черепных швов. Последнее обусловливает резонирующий звук при перкуссии костей черепа (симптом Маковена, или симптом «треснувшего горшка»). Кожные вены головы расширены, а кожа истончена и лоснится, теменные кости расширены (симптом Тоблера). По мере повышения внутричерепного давления плач ребенка становится пронзительным («мозговой крик»). Клинически окклюзионная гидроцефалия проявляется:

- нарастающими симптомами повышения внутричерепного давления;
- окклюзионными приступами;
- очаговыми симптомами, зависящими от локализации основного патологического процесса.

Синдром повышения внутричерепного давления характеризуется головной болью приступообразного характера, рвотой, возникающей на высоте головной боли, угнетением деятельности корковых отделов больших полушарий (истощаемость, сонливость, нарушение сознания и др.), застойными сосками зрительных нервов. Кроме того, у больного объективно можно выявить выбухание и напряжение большого родничка (в норме размеры большого родничка не должны превышать 2,5 × 3,0 см).

Дифференциально-диагностические симптомы внутричерепной гипертензии.

- Тенденция к башенному черепу с высоким лбом («лоб Сократа»).
- Долихоцефалический череп с резко выступающим («нависающим») затылочным бугром с тенденцией головы к излишнему запрокидыванию назад (превышающему физиологическое запрокидывание в связи с преобладанием тонуса в разгибателях шеи).
- Общее возбуждение с тремором кистей.
- Симптом псевдо-Грефе: появление полоски склеры над радужкой при неподвижном стоянии глазных яблок с раскрытием верхних век.
- Феномен «заходящего солнца»: при опускании глазных яблок книзу над радужкой появляется полоска склеры. Данный симптом говорит о развитии локальной гипертензии в области III желудочка и сильвиева водопровода с раздражением ядер глазодвигательного нерва, его связей с вестибулярным нервом.

Диагноз подтверждают данными рентгенологического исследования, КТ. У грудных детей можно использовать диафаноскопию. При этом в первую очередь необходимо исключить опухоль головного мозга.

Принципы лечения

Медикаментозная помощь

Для нормализации ликвородинамики назначают дегидратационные средства. При гидроцефалии целесообразны внутримышечные инъекции гиперто-

нического (25%) раствора магния сульфата из расчета 0,2 мл на 1 кг веса ребенка, которые можно проводить через день или даже ежедневно не более 10–12 инъекций на курс. Эффект магния сульфата при гидроцефалии проявляется отчетливо, но он не бывает продолжительным.

В целях длительного применения наиболее удобным и эффективным является ацетазоламид (торговое название диакарб). Детям первого года жизни назначают непрерывно в дозе до 80 мг/сут на 1 кг веса тела, после 3 лет — не более 0,5 г/сут. Суточную дозу обычно распределяют в три приема: утром, днем и вечером. Мочегонный эффект ацетазоламида проявляется только на протяжении 1–2 нед. Затем частота мочеиспускания возвращается к исходной, тем не менее гипотензивный эффект сохраняется. Препарат примерно на треть уменьшает образование ликвора.

Хирургическое лечение

В различное время для лечения гидроцефалии было предложено более 100 различных вариантов хирургического лечения.

Операции при сообщающейся форме гидроцефалии

В настоящее время предложены операции, позволяющие отводить избыточный ликвор из полости черепа и спинномозгового канала в брюшную полость, забрюшинную или околопочечную клетчатку, плевральную полость и полость сердца путем создания внутренних дренажей.

Операции при окклюзионной гидроцефалии

Оперативные вмешательства имеют целью либо восстановление нарушенного ликворообращения по нормальным анатомическим путям, либо создание каналов для оттока ликвора из желудочковой системы.

Наибольшее распространение получила операция Торкильдсена (вентрикулоцистерностомия), т.е. создание с помощью полиэтиленового катетера сообщения между полостью бокового желудочка и большой цистерной. Операцию проводят при окклюзии сильвиева водопровода.

Методы оперативного вмешательства при любой форме гидроцефалии

Сегодня широко распространена операция отведения ликвора в правое предсердие (антрикуловентрикулярное шунтирование). Для этого используют клапанный катетер (система Шпитца–Холтера) с насосной системой (система Пуденца–Хайера). Один конец катетера через фрезевое отверстие в черепе вводят в задний рог бокового желудочка, а конец трубки через верхнюю полую вену вводят в правое ушко предсердия.

Насосную систему оставляют на голове под кожей недалеко от фрезевого отверстия. Система обеспечивает отток ликвора из бокового желудочка в правое предсердие под воздействием повышенного давления и препятствует ретро-

градному току крови снизу вверх в желудочек мозга. В тех случаях, когда гидростатическое давление недостаточно сбрасывается, можно нажатием пальца на диафрагму насосной системы осуществлять добавочный отток ликвора из желудочков в кровь.

Прогноз

Операции шунтирования способствуют более благоприятному прогнозу. В 50–60% случаев смерть нелеченых детей связана непосредственно с основным или сопутствующим заболеваниями. При длительном эффективном лечении (нейрохирургическая операция и медикаментозная терапия) около 70% детей переживают младенческий возраст.

Внутричерепная гипотензия

Гипотензионный синдром наблюдают при стойком снижении внутричерепного давления ниже 30 мм вод. ст. По данным измерения в люмбальной области O. Nerke (1976) выделяет пять этиопатогенетических факторов внутричерепной гипотензии:

- терапевтическое и диагностическое вмешательство на ликворной системе, в частности истечение ликвора через пункционное отверстие в твердой мозговой оболочке;
- ликворный свищ с ликвореей;
- нарушение водно-солевого обмена (частая рвота, диарея, форсированный диурез);
- уменьшение продукции ликвора после черепно-мозговой травмы на почве гипопродукции сосудистых сплетений вследствие нарушения их иннервационных механизмов и распространенных ангиоспастических реакций;
- артериальная гипотония, чаще всего гипотензия развивается после черепно-мозговой травмы.

Диагностика гипотензионного синдрома трудна, прежде всего, из-за сходства клинических проявлений с состоянием при повышении ВЧД. Объективная диагностика синдрома невозможна без люмбальной пункции. Клинический опыт убедительно свидетельствует, что для детей, попадающих в поле зрения невролога, характерным является сочетание гидроцефального, гипотензивного и почечного синдромов. Гидроцефально-гипотензивно-почечный синдром (ГГП-синдром) может сочетаться с замедлением физического развития, с диспластическими явлениями со стороны опорно-двигательного аппарата, нередким пролабированием задней створки митрального клапана. Дети имеют слабое развитие мускулатуры, жалуются на быструю утомляемость. Возможны острые сосудистые пароксизмы, в том числе синкопальные состояния, частые головные боли, астеноневротические проявления. В связи с наличием разнообразной соматической, а также неврологической симптоматики их родители обращаются ко многим специалистам, которые проводят лечение под разными диагнозами.

Такое объяснение ГГП-синдрома позволяет принципиально иначе сформулировать основную цель профилактики и лечения. Главной задачей является не лечение отдельных заболеваний, а создание условий для формирования зрелого конституционального психосоматотипа. С этой целью основные усилия должны быть направлены на нормализацию образа жизни, устранение чрезмерных психоэмоциональных перегрузок в школе и семье, установление рациона питания, достаточной физической нагрузки, введение двухразового суточного сна.

Огромную профилактическую роль играет нормализация социальной экологии.

- Учитывая то, что биоритмика репаративных процессов, протекающих в организме, имеет фазовый характер и включает чередование (в околонедельном ритме) тонических (грофотропных, анаболических) и фазических (эрготропных, катаболических) периодов, лечебные назначения необходимо осуществлять по фазово-блоковому принципу.
- Необходимо также учитывать исходный нейродинамический статус (паттерн), в котором находится организм к моменту лечения.
- Важную лечебную роль должно играть правильно организованное питание, учитывающее характер метаболических нарушений (закисление или защелачивание). При уратных нарушениях, сочетающихся с закислением (в анализах мочи рН <5,5, в осадке — соли мочевой кислоты), рекомендована молочно-растительная диета с ограничением мясных продуктов. Необходимо достаточное введение жидкости. При оксалатных нарушениях ограничивают потребление продуктов с высоким содержанием витамина С, кофе, шоколада, экстрактивных бульонов. При тенденции к защелачиванию (рН мочи = 7,0–8,0) образуются фосфаты. Молочные продукты в этом случае нежелательны.
- В связи с тем что ГГП-синдром встречается нередко, необходима врачебная осторожность при профилактических прививках. Проведение прививок вызывает дополнительное напряжение, которое может вести к системным мембраноповреждениям и создавать предпосылки для развития разнообразных патологических состояний.

Отек головного мозга

Общая характеристика

Определение

Отек головного мозга — увеличение объема головного мозга вследствие накопления жидкости в межклеточных пространствах. Накопление же жидкости внутри клеток называют набуханием. Макроскопически отечный головной мозг увеличен в объеме, дряблый, полнокровный, с расширенными кровеносными сосудами. На разрезах его ткань влажная. С поверхностей разреза отделяется значительное количество жидкости. Микроскопическое исследование отечного мозга показывает накопление жидкости вокруг нервных и глиальных клеток и капилляров и во внутриадвентициальных щелях кровеносных сосудов.

Набухший головной мозг также увеличен в объеме, но плотный и анемичный. На разрезах набухшего мозга отмечают суховатость ткани. Под микроскопом можно увидеть набухание нервных клеток. Отек и набухание мозга обычно сочетаются друг с другом. Наибольшая сложность дифференциации отека и набухания заключается в том, что различие между ними трудно описать в каких-то точных понятиях.

Скорее всего, это единое звено универсальной неспецифической реакции нервной системы, характеризующейся сложными нарушениями водно-электролитного равновесия. Именно поэтому в клинической практике отек и набухание мозга рассматривают как родственные, нередко развивающиеся одновременно, и вполне допустимо ориентироваться на понятие «отек мозга».

Этиология

Отек головного мозга возникает при многих заболеваниях, поражающих нервную систему, и патологических состояниях: инфекции, интоксикации, гипоксия, опухоли головного мозга, черепно-мозговые травмы, острые расстройства мозгового кровообращения, аллергии, длительные соматические заболевания (болезни сердечно-сосудистой и дыхательной систем) и др.

Установлено, что этиологические факторы вызывают различные формы отека головного мозга, что связано с разной точкой приложения этиологических факторов. В дальнейшем нарушения функций ЦНС определяются распространением и нарастанием отека мозга с очага первичного поражения. Механизмы нарастания отека головного мозга, несмотря на различие этиологических факторов, идентичны.

Патогенез

В области воздействия на головной мозг патологического фактора возникает нарушение локального кровотока в связи с параличом сосудов. В результате снижается доставка кислорода в очаг и перифокальные зоны. В ответ на дефицит кислорода в данной области углеводы начинают метаболизироваться по анаэробному пути с образованием больших количеств конечных продуктов обмена пировиноградной и молочной кислот. Также в зоне нарушения микроциркуляции снижается количество АТФ, поскольку анаэробный путь энергообразования крайне недостаточен (при расщеплении одной молекулы глюкозы образуется лишь две молекулы АТФ). Накопление в нейронах пировиноградной и молочной кислот обусловливает возникновение внутриклеточного ацидоза. Как известно, внутриклеточные ферментативные системы сохраняют свою активность только при определенном уровне pH среды клетки. Достаточно изменить pH в ту или иную сторону за пределы оптимальных границ, как возникает снижение активности отдельных ферментов клеточных систем, в частности АТФазы. Клетки головного мозга всегда стремятся постоянно удерживать свой потенциал действия в основном за счет поддержания разной концентрации Na^+ и K^+ в клетке и межклеточном пространстве. Это достигается в результате фрак-

ционирования клеточного ионного насоса с затратой энергии, высвобождаемой расщеплением АТФазы. Таким образом, нормальное функционирование ионного насоса определяется активностью АТФазы клеток. Снижение активности АТФазы за счет внутриклеточного ацидоза и недостаток АТФ приводит к тому, что ионный насос не в состоянии вывести Na^+ и ввести K^+ из межклеточного пространства. Клетки не в состоянии приобрести необходимый потенциал действия, что приводит к их функциональной неполноценности. Постепенно в клетках зоны поражения увеличивается содержание Na^+. Повышение содержания Na^+ в очаге концентрации недоокисленных метаболитов и продуктов распада клеток обусловливает повышение осмотичности в зоне поражения. В результате этого из сосудистого русла в очаг устремляется вода, возникает отек тканей. Перивазальный ацидоз способствует повышению проницаемости стенки капилляров, из сосудов выходят плазменные белки, приводя к отеку нейронов, глии, перивазальным отекам. Увеличивается объем ткани мозга, что приводит к повышению внутричерепного давления.

В зависимости от выраженности отека ткани в очаге поражения наблюдают разной степени выраженности нарушение мозгового кровотока как в соседних участках, так и всего мозга. Участие в механизме отека головного мозга циркуляторных факторов обусловлено в основном влиянием системного АД, перфузионного давления, характера микроциркуляции и ауторегуляции мозгового кровотока.

Патофизиология

Мозговое перфузионное давление (МПД) — давление в артериальном звене мозговых сосудов, которое определяется как разница между средним системным АД и ВЧД (МПД = ср. АД — ВЧД). В нормальных условиях оно составляет 75–80 мм рт. ст. Следовательно, объем мозгового кровотока 50–60 мл/мин (100 г/мин). Для подсчета среднего АД (ср. АД) можно использовать следующие формулы:

ср. АД = диастолическое давление + $^1/_3$ пульсового давления;
ср. АД = (систолическое давление + 2 диастолических давления)/3.

Повышение ВЧД приводит к падению МПД. При его снижении прогрессивно расширяются мелкие артерии и артериолы, способствуя поддержанию мозгового кровотока на относительно постоянном уровне. Описанный физиологический феномен обозначают термином ауторегуляция.

Ауторегуляция мозгового кровотока — внутренняя способность сосудистой сети мозга сужаться или расширяться при повышении или снижении системного АД. Ауторегуляция относительно независима от внемозговых влияний. Ее поддерживают три внутримозговых механизма: миогенный, метаболический и нейрогенный.

Миогенный механизм основан на эффекте Остроумова–Байлиса, согласно которому повышение АД ведет к увеличению внутрисосудистого давления, что, в свою очередь, вызывает вазоконстрикцию для предотвращения усиления мозгового кровообращения (МК). Снижение АД способствует уменьшению

внутрисосудистого давления и приводит к вазодилатации для предотвращения снижения МК.

Метаболический механизм действия на внутримозговом уровне сосудистой сети: локальное повышение парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови (p_aCO_2) и снижение pH при усилении метаболических процессов в мозге приводит к вазодилатации, а локальное снижение p_aCO_2 и повышение pH при ослаблении обменных процессов в мозге — к вазоконстрикции.

Непременный механизм проявляется в тех участках артериальной сети, в которых имеется иннервация вегетативной нервной системы. Симптоматическая (адренергическая) нервная система ответственна за вазоконстрикцию, парасимпатическая (холинергическая) — за вазодилатацию. Если механизмы ауторегуляции не нарушены, то мозговой кровоток изменяется только при падении перфузионного давления ниже 40 мм рт. ст. Это может способствовать поспешному нарастанию перифокального (локального, местного) отека до возникновения отека всего головного мозга (генерализованного отека).

Классификация

Деление отеков мозга по распространенности на две группы — генерализованные и местные — является общепризнанным. Однако следует подчеркнуть, что каждая из групп включает в себя реологические состояния, которые имеют очень мало общего друг с другом. Причем каждый раз отек мозга оказывается, скорее, вторичным осложнением, чем первичным заболеванием. Необходимо также знать, что употребление понятия «генерализованный отек» редко подразумевает равное участие в процессе всех отделов ЦНС. Считается, что белое вещество независимо от причины поражения мозга более подвержено отеку, чем серое. Тем не менее некоторые типы отека мозга охватывают серое вещество в такой же мере, как и белое. К этой группе принадлежат отеки мозга при свинцовой интоксикации. При гипоксии серое вещество мозга подвергается отеку больше, чем белое.

- Генерализованный отек. При тяжелом отеке мозг набухает целиком. Патоморфологически при этом обнаруживают набухшие полюса больших полушарий. Извилины уплощены, борозды сдавлены, желудочки уменьшены в размере, субарахноидальное пространство сужено. На срезе мозг выглядит бледным или цвета слоновой кости; граница между серым и белым веществом смазана. Когда мозг увеличивается в размере вследствие отека, то он вначале заполняет все запасные пространства, имеющиеся в полости черепа. Затем он сдавливает желудочки и мозговые цистерны, выжимает из полости черепа некоторое количество крови и стремится «ускользнуть» через вырезку мозжечкового намета и большую затылочную дыру, вызывая картину вклинения.
- Местный отек. Местный отек может быть ограничен областью, окружающей первичное поражение, или распространяться и охватывать все полушарие. Обычными этиологическими факторами, вызывающими отек мозга, являются опухоли, абсцессы, ушибы мозга и его сдавления

внутричерепными гематомами. Перифокальный отек мозга можно наблюдать и вокруг очагов сосудистого поражения мозга. Патологические изменения внешнего вида мозга при этом виде отека варьируют в зависимости от выраженности самого отека. Кроме уплощения извилин и сужения борозд, в области отека отмечается дислокация срединных образований мозга в сторону от отечного полушария. При этом часто деформируется желудочковая система (боковые и III желудочки мозга). Нередко при локальном отеке можно наблюдать клиническую картину височно-теменного вклинения.

В настоящее время в зависимости от патогенеза различают отек мозга:

- вазогенный;
- цитотоксический;
- осмотический;
- интерстициальный.

Вазогенный отек мозга возникает вследствие нарушения функции ГЭБ. Жидкость из сосудов проникает в интерстициальное пространство (в толщу белого вещества). Белое вещество головного мозга увеличивается в объеме. У больных вазогенный отек обычно называют перифокальным. Отек наблюдают чаше всего при черепно-мозговой травме, опухолях мозга, инфекционно-аллергических поражениях ЦНС, геморрагических инсультах и др.

Цитотоксический отек мозга — отек нервной клетки, обусловленный изменением клеточного метаболизма, расстройствами ионного состава во вне- и внутриклеточном содержимом в результате нарушения клеточных мембран и создания внутриклеточного коллоидно-осмотического градиента, длительно удерживающего воду в клетке. Данный вид отека наблюдают при патологических состояниях, обусловливающих развитие гипоксии и ишемии: токсикогипоксической энцефалопатии, ишемическом инсульте, постсистолическом синдроме.

Осмотический отек развивается вследствие водной интоксикации ЦНС за счет гиперосмолярности мозговой ткани. Отек наблюдают при метаболических энцефалопатиях (почечная и печеночная недостаточность, гипергликемия и др.).

Интерстициальный отек развивается в перивентрикулярной области боковых желудочков. Он обусловлен пропотеванием воды СМЖ через эпендиму желудочков в окружающее белое вещество.

В патогенезе любого отека мозга могут проявляться как межнейрональные, так и интранейрональные изменения. Последние характеризуются дистрофически-дегенеративными изменениями в самих нейронах, что лежит в основе развивающихся на фоне отека мозга малообратимых явлений декортикации и децеребрации. Эти нарушения важно учитывать как в клинике острого периода, так и в прогнозировании последствий перенесенного отека мозга.

Диагностика

Клиническая характеристика

В большинстве случаев бывает трудно дифференцировать клинические симптомы, вызванные отеком мозга, от симптомов, обусловленных самим патологическим процессом. Это особенно верно для перифокальных отеков, по-

скольку симптомы очагового отека возникают на фоне грубой органической патологии (опухоль, абсцесс или инфаркт мозга). Некоторые сведения о тяжести перифокального отека иногда можно получить, наблюдая больного в динамике.

Если имеются достаточные основания считать, что первичный процесс не прогрессирует, то нарастание тяжести неврологической симптоматики свидетельствует о присоединении отека мозга. Отек головного мозга чаще дебютирует судорожной формой энцефалитической реакции, в частности фебрильными судорогами. На неустраненном патологическом фоне отек мозга может нарастать и привести к нарушению сознания, вплоть до коматозного состояния. Таким образом, основными клиническими признаками отека головного мозга являются судорожный статус и глубокая кома.

В клинической картине отека мозга можно выделить три группы синдромов.

1. Общемозговой синдром. Клиническая картина его обычно обусловлена повышением ВЧД и проявляется сильной головной болью, рвотой, расстройствами сознания и психики, застойными сосками зрительных нервов (специфика клинической симптоматики дана ранее). Следует указать, что в 60–70% случаев общемозговой синдром при отеке мозга носит ремиттирующе-прогредиентный характер.
2. Синдром диффузного рострокаудального нарастания неврологических симптомов. Синдром отражает постепенное вовлечение в патологический процесс вначале корковых, затем подкорковых и в конечном итоге стволовых структур мозга.
    - При отеке полушарий мозга происходит нарушение сознания и появляются генерализованные клонические судороги.
    - Вовлечение в процесс подкорковых и глубинных структур сопровождается психомоторным возбуждением, гиперкинезами, появлением хватательных и защитных рефлексов, нарастанием тонической фазы эпилептических пароксизмов.
    - При вовлечении в патологический процесс верхних отделов ствола и гипоталамической области (мезэнцефально-диэнцефальные отделы), как правило, нарастает степень нарушения сознания (сопор или кома), появляются начальные нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы. Судороги приобретают стволовой характер (горметония, опистотонус). Формируется также патологическая установка конечностей: разгибательные положения рук и ног (поза децеребрационной ригидности). При этом наблюдают расширение зрачков с вялой реакцией на свет.
    - Для распространения отека на средние отделы ствола мозга (мост) характерны своеобразные нарушения дыхания (периодическое дыхание), двустороннее максимальное сужение зрачков (при преимущественном поражении покрышки моста), стволовой парез взора, исчезают окулоцефалический и окуловестибулярный рефлексы.
    - Распространение отека на нижние отделы ствола (продолговатый мозг) приводит, прежде всего, к нарастанию нарушений витальных функций дыхания (дыхание Биота) и сердечно-сосудистой деятельности (замедление пульса и падение АД). При неврологическом

осмотре у больных детей отмечают диффузную мышечную гипотонию, отсутствие сухожильных и периостальных рефлексов, максимальное расширение зрачков с обеих сторон с отсутствием их реакции на свет, глазные яблоки неподвижны.

3. Синдром дислокации мозговых структур. Он проявляется или височно-теменным, или затылочным вклинением.

Инструментальное исследование

В настоящее время вспомогательные методы обследования занимают важное место в диагностике отека головного мозга. По степени информативности их можно разделить на предположительные и достоверные. К достоверным признакам отека мозга можно отнести данные ядерно-магнитно-резонансной (ЯМР) томографии, КТ и нейросонографии (у новорожденных и детей до года). Предположительные методы включают в себя ЭЭГ, эхо-энцефалографию (Эхо-ЭГ), нейроофтальмоскопию, люмбальную пункцию, церебральную ангиографию, сканирование мозга радиоактивными изотопами, пневмоэнцефалографию.

Лечение

Прежде чем рассматривать лечение больных с отеком мозга, процитируем афоризм академика Н.Н. Бурденко: «Кто владеет искусством предупреждать и лечить отек мозга, тот владеет ключом к жизни и смерти больного».

Больных с подозрением на отек головного мозга целесообразно перевести в реанимационное отделение.

Основные направления интенсивной терапии при отеке головного мозга

Этиологическое лечение основного заболевания

Рациональное лечение заключается в устранении самой причины, вызвавшей отек мозга. Такое лечение возможно лишь тогда, когда первопричина отека точно известна. Однако даже устранение причины необязательно приводит к достаточной ликвидации отека. В таких случаях терапевтические воздействия необходимо направить на сам отек мозга. Следует указать, что ни один метод лечения не устранит отек вокруг опухоли, абсцесса или гематомы, если не ликвидирован первичный патологический очаг.

Коррекция нарушения дыхания и сердечной деятельности

В зависимости от степени поражения ЦНС у больных с тяжелыми формами отека мозга нарушения дыхания и сердечной деятельности могут быть первичными и вторичными. При их коррекции используют стандартные методики, известные при изучении других дисциплин.

Патогенетическая терапия отека мозга

Она направлена в первую очередь на устранение гипоксии как наиболее неблагоприятного фактора, способствующего развитию отека. Терапия направлена на нормализацию:

- гемодинамики;
- ликвородинамики;
- метаболизма нейронов.

Иными словами, терапия нацелена на коррекцию основных патофизиологических механизмов (циркуляторных, васкуляторных, тканевых), участвующих в развитии отека мозга.

Коррекция гематоциркуляторных нарушений

Она включает следующие мероприятия.

- Лечебные мероприятия, направленные на нормализацию показателей системной гемодинамики. Для поддержания адекватной перфузии головного мозга необходимо сконцентрировать усилия на нормализации системного АД путем рационального назначения вазоактивных (дилататоров или констрикторов) препаратов быстрого действия: клонидин (клофелин), папаверин, бендазол (дибазол) или кофеин (кофеин-бензоат натрия) и др.
- Назначение блокаторов кальциевых каналов. Они способствуют улучшению мозговой циркуляции, уменьшают накопление тканевых гормонов и тем самым обеспечивают устойчивость мозга к гипоксии. К ним относят верапамил и его производные (феноптин, изоптин), нимодипин, дилтиазем, нифедипин (коринфар), норваск, нимотоп. Таблетка циннаризина (стугерона) содержит 25 мг; препарат назначают в возрастной дозировке.
- Усиление микроциркуляции мозга путем назначения препаратов, нормализующих тонус сосудов и реологические свойства крови. Целесообразно использовать следующие вазоактивные препараты: винпоцетин (кавинтон), ксантинола никотинат, детралекс, теоникола таб. 0,15 г, капилар, аминофиллин (эуфиллин), пентоксифиллин (трентал, агапурин), бенциклан (галидор), ницероголин (сермион), дигидроэрготоксин (редергин), декстран (реополиглюкин, олиглюкин), гепарин натрия, индометацин, диклофенак (вольтарен, ортофен), ацетилсалициловая кислота (аспирин). Указанные препараты назначают в возрастной дозировке.

Коррекция васкулярного (барьерного) фактора

Она включает назначение следующих препаратов.

- Глюкокортикоиды (либо преднизолон, либо дексаметазон).
- Ингибиторы протеолитических ферментов. Они инактивируют тканевые гормоны воспаления при отеке головного мозга (гистамин, брадикинин, трипсин и другие протеазы). Вводят контрикал (трасилол) 1000 Ед/кг, апротинин (гордокс) — 12–15 000 Ед/кг, аминокапроновую кислоту 200–300 мг/кг в сут. Курс лечения ингибиторами протеолитических ферментов, как правило, не превышает 5–7 сут.
- Препараты, стабилизирующие клеточные мембраны, и ангиопротекторы. Назначение ангипротекторов способствует уменьшению проницаемости стенки сосудов мозга. К данной группе препаратов относят этамзилат (дицинон), троксерутин (троксевазин), трибенозид (гливенол), венорутон, аскорутин (аскорбиновая кислота + рутозид).

- Блокаторы кальциевых каналов (о назначении этих препаратов сказано выше).

Иммунокорригирующие препараты

В качестве иммуносупрессоров чаще всего используют глюкокортикоидные гормоны (кортизон, гидрокортизон, преднизолон). Иммуностимулирующая терапия включает применение тимозина рекомбинантного, тимуса экстракта (тактивина), В-активина миелопептида красного костного мозга , альфа-глутамил-триптофана (тимогена), левамизола, витаминов группы В.

Коррекция тканевого фактора

Обеспечение адекватной оксигенации крови достигают восстановлением и поддержанием проходимости дыхательных путей, проведением постоянной ингаляции увлажненного кислорода, применением в некоторых случаях гипербарической оксигенации (ГБО) и ИВЛ.

Для нормализации метаболических процессов в нейронах головного мозга используют ноотропы: пирацетам (ноотропил), ГАМК (аминалон), церебролизин, пиритинол (энцефабол, пиридитол), гопантеновую кислоту (пантогам) и др.

Коррекция нарушений водно-электролитного обмена и дегидратационная терапия

Важным патогенетическим направлением лечения отека мозга является назначение дегидратационной терапии.

- Осмотические диуретики (мочевина, глицерол, маннитол, сорбитол и др.).
- Глюкокортикоиды (гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон). Следует указать, что их действие на отек мозга развивается медленно: эффект обнаруживают не раньше, чем через 24 ч после первого введения препарата; они более эффективны при локальных отеках мозга; кроме того, необходимо знать, что длительное применение глюкокортикоидов, особенно в малых дозировках, может вызвать увеличение объема мозга и повышение ВЧД.
- Барбитураты. Назначают внутримышечно 10% раствор тиопентала натрия в дозе 10 мг/кг каждые 3 ч, суточная доза для детей до 80 мг/кг (*табл. 3.1*).

Хирургическая коррекция отека мозга

Когда этиологический фактор отека мозга представлен экспансивным процессом (гематома, опухоль, абсцесс и т.д.), он может быть прерван только при помощи нейрохирургического вмешательства, имеющего целью полное устранение соответствующего патологического церебрального «страдания». Если отсутствуют признаки объемного поражения, но остро развертывается отек мозга, можно также прибегнуть к хирургической декомпрессии полости черепа.

В своде черепа накладывают отверстие, в результате чего создается дополнительное пространство для набухающего мозга и снижается ВЧД. Однако показания к данной операции ограниченны. Показанием к ее применению является невозможность устранить отек иными средствами.

Таблица 3.1

Лечение отека головного мозга
(Зыков В.П., 2008)

Название синдрома	Методы лечения	Длительность лечения	Побочные эффекты
Нарушения центральной гемодинамики и микроциркуляции	Декстран (реополиглюкин) 10–15 мл/кг внутривенно	До стабилизации ОЦК	Аллергические реакции
	Декстран (полиглюкин) 10–15 мл/кг в сут внутривенно	То же	
	Винпоцетин (кавинтон) 1 мг/кг в сут внутривенно	7–14 сут	
	Ксантинола никотинат 1 мг/кг в сут внутривенно	То же	
	Пентоксифиллин (трентал) 3–5 мг/кг в сут внутривенно	— « —	
	Актовегин 10% (20%) раствор 0,5–1 мл внутривенно	3–7 сут	
	Аминофиллин (эуфиллин) 2,4% раствор 5–10 мл с никотиновой кислотой 1% раствор 1 мл внутривенно	То же	
	Допамин 5 мкг/кг в минуту внутривенно капельно	— « —	
	Дексаметазон внутривенно 0,5–1,5 мг/кг в сут	2–3 сут	
Нарушения внешнего дыхания	Восстановление проходимости дыхательных путей и перевод на ИВЛ	До восстановления функции дыхания	
Судороги	Диазепам 0,25–0,4 мг/кг внутривенно	До купирования приступов	Сонливость, атаксия
	Лоразепам 0,05–0,1 мг/кг внутривенно	То же	То же
	Бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (фенобарбитал) 10–20 мг/кг внутривенно капельно	— « —	То же, нарушение сердечного ритма
	При восстановлении сознания:		
	Бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (фенобарбитал) 3–5 мг/кг в сут в 1–2 приема	6 мес.	Нарушение функции печени
	Карбамазепин 15–30 мг/кг в сут в 2–3 приема	То же	Гематологические нарушения
	Депакин 15–50 мг/кг в сут в 2–3 приема	— « —	

Продолжение ⇗

Окончание табл. 3.1

Название синдрома	Методы лечения	Длительность лечения	Побочные ффекты
Синдром повышения внутричерепного давления	Фуросемид (лазикс) 2–4 мг/кг в сут внутривенно	5–7 сут	См. выше
	Маннитол 0,5 г/кг внутривенно при отсутствии противопоказаний (гиповолемия, высокая осмолярность, поражение функции нижних отделов ствола мозга). ИВЛ (по показаниям)	То же	То же
Внутричерепные кровоизлияния, гематомы	Этамзилат (дицинон) 12,5% раствор 2–4 мл внутривенно	5–7 сут	См. выше
	Менадиона натрия бисульфит (викасол) 0,5–1 мл внутривенно	То же	
	Аскорбиновая кислота 5% раствор 5 мл внутривенно	— « —	
Препараты, снижающие энергетические потребности мозга	Диазепам 0,25–0,4 мг/кг внутривенно 4 раза	5–7 сут	См. выше
	Тиопентал натрия 10% раствор 1–3 мл внутривенно	3–5 сут	
Антигипоксанты	Цитохром С (Цито-Мак) 1–5 мл внутривенно 2 раза в сут	2–3 сут	См. выше
	Актовегин 10% (20%) раствор 0,3–0,5 мл на 1 год жизни внутривенно капельно	1–2 нед.	
	Аскорбиновая кислота 5% (10%) раствор 5 мл внутривенно 2 раза в сут	То же	
	Солкосерил 0,3–0,5 мл на 1 год жизни внутривенно 2 раза в сут	— « —	
Антиоксиданты	Фосфолипиды (эссенциале форте Н) 5–20 мл внутривенно капельно	7–14 сут	
	Тиоктовая кислота (липоевая кислота) 0,5–1 мг/кг внутривенно капельно	То же	
	Гамма-оксимасляная кислота (ГОМК) 50–70 мг/кг внутривенно уберите!	— « —	
	Кокарбоксилаза 0,025–0,05 г внутривенно	— « —	

	Пирацетам (ноотропил) 20% раствор 100–200 мг/кг внутривенно 3–4 раза в сут (со 2-го дня 3 сут)	— « —	
	Дексаметазон 0,5–1,5 мг/кг в сут внутривенно	— « —	
	Витамин Е (токоферола ацетат) 30% раствор 1 мг/кг внутримышечно	— « —	
	Магния сульфат 25% раствор 0,2 мл/кг в сут внутривенно капельно 2–3 раза в сут	3–5 сут	
	Нимодипин (нимотоп) 5–10 мг внутривенно капельно	То же	
Ингибиторы протеолиза	Контрикал (Апротинин — международное название) 10–20 000 Ед/сут внутривенно	5–7 сут	
	Апротинин (трасилол 500 000) 10–20 000 Ед/сут внутривенно	То же	
	Апротинин (гордокс) 12–20 000 Ед/сут внутривенно	— « —	
Синдром двигательных расстройств	Пирацетам (ноотропил) 100–200 мг/кг внутривенно, внутримышечно 4 раза Церебролизин 0,5–1 мл внутривенно, внутримышечно	2–4 нед. То же	
	Актовегин 10% (20%) раствор: 1–7 лет — по 0,5–1 мл внутривенно, внутримышечно; в 8–15 лет — по 2–5 мл внутривенно, внутримышечно	— « —	
	Тиамин (витамин B_1) 1% 0,5–1,0 внутривенно, внутримышечно	2–4 нед.	
	Пиридоксин (витамин B_6) 1% (5%) раствор 0,5–1,0 внутривенно, внутримышечно	То же	
	ЛФК. Массаж: парафин, озокерит	4 нед.	

Синдром дислокации мозга

Патоанатомические особенности

Анатомическая характеристика

Череп характеризуется достаточной жесткостью. Внутренняя поверхность костей черепа покрыта волокнистой пластинкой — твердой мозговой оболочкой (*dura mater*). Эта жесткая фиброзная оболочка, кроме того, внутри черепа формирует ряд отростков, среди которых выделяют:

- большой серповидный отросток (*falx cerebri major*), расположенный между большими полушариями головного мозга;
- малый серповидный отросток (*falx cerebri minor*), расположенный между полушариями мозжечка;
- мозжечковый намет (*tentorium cerebelli*) представляет собой наклонно и поперечно расположенную широкую складку твердой оболочки, которая распространяется от гребней каменистой части височных костей и передних клиновидных отростков основной кости к затылочной кости.

Мозжечковый намет разделяет свод черепа на переднюю и заднюю черепные ямки. Он наподобие крыши прикрывает верхнюю поверхность полушарий мозжечков, вместе с тем служит опорой нижней поверхности затылочной доли полушарий мозга. По направлению назад и к центру от задних клиновидных отростков в мозжечковом намете имеется большое полукруглое отверстие — тенториальная вырезка, диаметр которой по лобно-затылочной оси 50–70 мм, а по межтеменной оси — 25–40 мм.

Указанные фиброзные перегородки внутри черепа в норме защищают мозг от чрезмерных колебаний. Однако они ограничивают возможности его смещения вследствие возникновения патологических внутричерепных процессов.

Височные доли расположены над тенториальной вырезкой и их медиальные поверхности слегка зависают над ней так, что обычно медиально-передняя часть крючка гиппокампа выдается в вырезку на 3–4 мм. Переднюю часть тенториальной вырезки занимает средний мозг, заднюю часть заполняет мозжечок. Между средним мозгом и тенториальной вырезкой имеется пространство в 2–3 мм (щель Биша).

Механизмы дислокации

В физиологических условиях существует градиент давления основных внутричерепных компонентов мозга, цереброспинальной и интерстициальной жидкости, характеризующийся отношением 2:1:0,1. При формировании патологических внутричерепных процессов (особенно объемных) одни структуры мозга находятся под повышенным давлением, другие — под пониженным давлением, в результате чего возникают явления дислокации и ущемления различных образований мозга в тенториальной дыре, под большим серпом и в большом затылочном отверстии.

Дислокация мозга — феномен, при котором вследствие локального повышения ВЧД смещаются окружающие структуры, оказывая, в свою очередь, давле-

ние на другие мозговые структуры, черепные нервы и сосуды, приводя к грубым неврологическим нарушениям и требуя неотложных врачебных мероприятий.

А. Mayer в 1920 г. первым указал на возможность ущемления височной доли в тенториальной дыре. Однако в связи с тем что это сообщение было очень кратким, оно прошло незамеченным. Впоследствии подобные наблюдения были описаны и другими учеными.

Клиническая характеристика

По клинической картине можно выделить супратенториальные и субтенториальные смещения и ущемления головного мозга.

Супратенториальные дислокации

Выделяют три основных типа супратенториальных дислокаций:
- вклинение поясной извилины;
- центральное или транстенториальное вклинение;
- вклинение крючка гиппокампа (височно-тенториальное вклинение).

Вклинение поясной извилины

Вклинение поясной извилины происходит между нижним свободным краем серповидного отростка твердой мозговой оболочки и мозолистым телом. Вклинение под серповидный отросток наблюдают при парасагиттальной локализации патологического процесса в лобной и теменной долях.

Морфологические изменения происходят в боковых желудочках: на стороне патологического очага желудочек становится узким, щелевидным, а в противоположном полушарии несколько расширяется. Одновременно наблюдают смещение и сдавление внутренней вены мозга. Главная опасность вклинения поясной извилины заключается в том, что при этом сдавливаются сосуды мозга, особенно передняя мозговая артерия на той же стороне.

Клинически в начальном периоде появляются нарушения психических функций, выраженные в различной степени психомоторным возбуждением, иногда с галлюцинациями и делирием, который может сменяться онейроидным состоянием. В дальнейшем наступает угнетение психических функций, появляются адинамия, нарастает сонливость.

Несмотря на значительное смещение полушария большого мозга под серповидный отросток, клиническая картина дислокации может разворачиваться медленно. В случаях далеко зашедшего процесса возникает сопор, сменяющийся комой.

Транстенториальное вклинение

Вклинение такого рода происходит в результате патологических процессов, развивающихся в глубине лобной, теменной, затылочной долей или экстрапаренхиматозных поражений, расположенных на конвекситальной поверхности

черепа. При таком вклинении межуточный мозг (таламус и гипоталамус) смещается вниз через тенториальную вырезку в заднюю черепную ямку, приводя к прогрессирующему сдавлению мозга в рострокаудальном направлении и ишемии ствола мозга.

При центральном вклинении со свойственным ему последовательным сдавлением всех нижерасположенных центров ствола наблюдают своеобразное нарастание неврологической симптоматики в рострокаудальном направлении. Можно выделить три стадии транстенториального вклинения.

- Диэнцефальная стадия.

  В раннем периоде диэнцефальной стадии возникают сонливость или психомоторное возбуждение. Отмечаются тахикардия, лабильность артериального давления, повышение температуры, головокружение несистемного характера.

  В более позднем периоде отмечается нарушение сознания до сопора или комы, появляются патологические формы дыхания: глубокие вздохи, зевота, периодические формы дыхания типа Чейна–Стокса, нейрогенная гипервентиляция типа Куссмауля. У больных выявляют декортикационную ригидность, зрачки узкие с обеих сторон, реакция их на свет сохранена. Важность значения выделения диэнцефальной стадии в том, что, если задержать развитие вклинения на данной стадии, имеется большая вероятность полного восстановления неврологических нарушений.
- Стадия поражения среднего мозга и моста. Выявляют состояние децеребрационной ригидности; зрачки умеренно расширены, не реагируют на свет; дыхание учащенное.
- Стадия поражения продолговатого мозга. Отмечают запредельную кому, зрачки расширены и не реагируют на свет; замедленное, нерегулярное и затрудненное дыхание (дыхание Биота), остановка дыхания; пульс варьирует от замедленного до учащенного, АД падает.

Вклинение крючка гиппокампа (височно-тенториальное вклинение)

Происходит выпячивание участков гиппокамповой извилины, которая вклинивается между краем мозжечкового намета и ножкой мозга. На ранних стадиях развивается анизокория с расширением зрачка на стороне процесса. В начале сохраняется реакция на свет, но затем зрачок все более расширяется, исчезает реакция на свет.

На стадии полной внутренней и частичной внешней офтальмоплегии возникает гемипарез на противоположной стороне (синдром Кнаппа), а также нарушается сознание. Иногда ножки мозга так сильно оттесняются в контралатеральном направлении, что больше оказывается сдавленной ножка стороны, противоположной выпячиванию, т.к. как здесь она прижимается непосредственно к неподатливому краю тенториального отверстия. В результате гемипарез возникает на стороне патологического процесса, а расширение зрачка на противоположной стороне; нередко можно выявить двустороннее расширение зрачка.

Височно-тенториальный тип вклинения возникает при объемных процессах в височной доле; при опухолях других долей вклинение выражено слабее. Различают передние, боковые, задние и серповидные (полулунные) вклинения, последним наименованием обозначают вклинения с охватом всей полуокружности ствола. Опухоли лобных долей вызывают обычно переднее вклинение, опухоли теменной или затылочной долей — преимущественно заднее вклинение.

Отсутствие лечения при височно-тенториальном вклинении приводит к нарушению функций среднего мозга, моста и продолговатого мозга. Именно поэтому появляется клиника центрального вклинения. Особая опасность смещений супратенториальных структур и вклинений связана с тем, что они осложняются сосудистыми нарушениями и окклюзией оттока спинномозговой жидкости. Такие осложнения усиливают первичные патологические процессы, превращая их из потенциально обратимых в необратимые нарушения.

Вклинение под серповидный отросток сдавливает переднюю мозговую артерию; при центральном и височно-тенториальном вклинении нередко происходит сдавление задней мозговой артерии, в результате чего может развиться инфаркт и отек в затылочной доле. Иногда при опухолях затылочной области возникает отдавливание, прогибание вниз мозжечкового намета, что обусловливает сдавление мозжечка.

Субтенториальные дислокации

Среди субтенториальных вклинений выделяют:

- мозжечково-тенториальное вклинение;
- вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку.

Мозжечково-тенториальное вклинение

Вклинение обусловлено выпячиванием переднего края верхней поверхности мозжечка вперед и вверх через тенториальную вырезку. Происходит сдавление дорсальной поверхности промежуточного мозга и прилежащих сосудов. При этом оказываются сдавленными в разной степени передний парус и верхние мозжечковые ножки, пластинка четверохолмия, просвет каудальной части сильвиева водопровода, полость поперечной цистерны. Следовательно, возможно появление высоких стволовых симптомов и нарушений ликвороциркуляции.

Клинически данный тип дислокации проявляется понтомезенцефальными нарушениями, в том числе наблюдают сужение зрачков без реакции на свет, горизонтальный и вертикальный нистагм, парез взора вверх, а также острые гипертензионные кризы с одновременным угнетением сознания вплоть до комы.

Кроме того, могут быть сдавлены верхние мозжечковые артерии, в результате чего развивается инфаркт верхних отделов мозжечка. Иногда деформируются и внутренняя вена Галена, и базальная вена Розенталя, в результате чего повышается супратенториальное венозное давление.

Вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку (большое затылочное отверстие)

Синдром впервые описан в 1917 г. крупнейшим американским нейрохирургом Г. Кушингом. Это один из наиболее частых видов дислокации мозга при опухолях задней черепной ямки. Миндалины мозжечка, смещаясь вниз в дуральную воронку (последняя образована кольцом большого затылочного отверстия, а ниже дужками верхнешейных позвонков и их связок), вызывают сдавление каудальных образований продолговатого мозга. Возникают бульбарные расстройства с нарушением дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Клинически данный вид дислокации проявляется резким усилением головной боли, нередко с возникновением болей в затылке, вынужденным и фиксированным положением головы, рвотой, головокружением, сердечно-сосудистыми нарушениями, обильным потоотделением, поперхиванием, менингеальным синдромом, вначале учащением дыхания, а затем прогрессированием нарушений его ритма вплоть до остановки дыхания. Однако и при остановке дыхания в течение определенного времени (иногда довольно длительного при условии применения искусственного дыхания) сохраняется самостоятельная сердечно-сосудистая деятельность.

При опухолях задней черепной ямки (особенно мозжечка) иногда можно встретить оттеснение мозжечкового намета вверх с куполообразным оттеснением базально-медиальной поверхности затылочной области.

Лечение

Для лечения дислокационного синдрома применяют комплекс консервативных (медикаментозных) и оперативных вмешательств.

Медикаментозные средства

Больному вводят гиперосмолярные вещества быстрого действия, которые снижают внутричерепное давление. Препаратом выбора является маннитол, который вводят в виде 20% раствора в дозе 0,5–1,5 г/кг внутривенно один раз в сут или 0,9 г/кг каждые 6 ч. Его действие проявляется быстро и продолжается несколько часов. Сходное действие оказывает и глицерол (глицерин) в дозе 0,5–0,7 г/кг каждые 3–4 ч при внутривенном введении.

При соответствующих поражениях можно назначить глюкокортикоиды, которые уменьшают церебральный отек вокруг опухолей и некоторых других объемных поражений головного мозга и, таким образом, снижают внутричерепное давление. Глюкокортикоиды наиболее эффективны при лечении церебрального отека, обусловленного опухолями головного мозга, и отека, вызванного церебральными объемными процессами, например оболочечными гематомами (эпи- или субдуральными).

В наименьшей степени они эффективны при лечении отека, связанного с черепно-мозговой травмой, инсультом или гипоксией мозга. Предпочтение отдают метилпреднизолона ацепонату и дексаметазону. Оптимальная началь-

ная доза для метилпреднизолона ацепоната составляет 3–5 мг/кг. Для контроля внутричерепного давления с помощью вышеуказанных мер необходимо не более нескольких минут. Если явления дислокации не ликвидировались, то необходимо применить нейрохирургическое вмешательство.

Нейрохирургические мероприятия

Наличие дислокационного синдрома в клинической картине церебральной патологии служит абсолютным противопоказанием к выполнению люмбальной пункции. Выделение даже небольшого количества ликвора приводит к резкому нарастанию дислокационных явлений. Хирургические мероприятия направлены на создание наружной и внутренней декомпрессии. Наружная декомпрессия создается путем трепанации черепа и удаления субстрата, вызывающего явление дислокации.

Внутренняя декомпрессия осуществляется с помощью следующих манипуляций.

- Вентрикулярная пункция. Чаще всего пунктируют нижний рог бокового желудочка. Осуществляют ее следующим образом: на черепе накладывают трепанационное отверстие, которое должно располагаться на 3 см выше и 3 см кзади от наружного слухового отверстия. Канюлю вводят в передние отделы верхней височной извилины по направлению к ближайшей боковой поверхности турецкого седла. Извлекают ликвор.
- Длительный вентрикулярный дренаж. Боковые желудочки мозга дренируют через передние или задние рога. В качестве дренажа используют хлорвиниловую или силиконовую трубку диаметром 1,5–2 мм с металлическим мандреном, запаянным концом и одним-двумя боковыми отверстиями. Цереброспинальная жидкость оттекает в банку Боброва, устанавливаемую на уровне 120–160 мм вод. ст.
- Фалькстомия. Одним из основных показаний к фалькстомии являются смещение под серповидный отросток поясной извилины и аксиальная дислокация. После краниотомии делают лоскутные резервы твердой мозговой оболочки, между двумя лигатурами прошивают и перевязывают серповидный отросток твердой мозговой оболочки вместе с верхними и нижними сагиттальными синусами как можно ближе к петушиному гребню, после чего пересекают серп и синусы.
- Тенториотомия. Основным показанием к рассечению мозжечкового намета является клиническая картина височно-тенториальной дислокации. Вначале проводят пункцию нижнего рога бокового желудочка. Затем оттесняют средние отделы височной доли и обнажают намет мозжечка. Затем специальным тенториотомом рассекают намет мозжечка на протяжении 3–3,5 см параллельно верхнему каменистому синусу, отступая от него на 1,7–2 см. Это наиболее благоприятная и безопасная зона для рассечения в связи с отсутствием тенториальных сосудисто-нервных образований и венозных магистралей.

Сроки проведения тенториотомии обусловлены временем развития дислокационного синдрома. Оптимальным следует считать осуществление ее до развития резко выраженных признаков осложнения.

Возможные ошибки и осложнения при тенториотомии.

- Заведение тенториотома за свободный край намета мозжечка без визуального контроля. Возможно повреждение отвода мозга, захват инструментом и повреждение отводящего нерва или верхней мозжечковой артерии, проведение тенториотомии без рассечения свободного края намета мозжечка, не ликвидировав тем самым ущемление ствола мозга.
- Рассечение намета мозжечка длиной менее 2 см, что не влечет за собой полного устранения сдавления мозга.
- Разрез намета мозжечка более 4,5–5 см, при котором возможно повреждение сигмовидного синуса.
- При осуществлении подхода к намету мозжечка без одновременного выведения ликвора через вентрикулярную канюлю или дренаж можно повредить височную долю.
- Для предупреждения разрыва поверхностных вен, впадающих в сигмовидный синус, необходимо осуществить оттеснение височной доли по возможности дальше от них.

При мозжечково-тенториальном вклинении и вклинении миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку комплексное хирургическое лечение может включать последовательное проведение декомпрессионной затылочной краниотомии, резекцию дуги атланта, дренирование заднего рога бокового желудочка, вскрытие дуральной воронки в большом затылочном отверстии, извлечение или резекцию смещенных миндалин мозжечка.

- Эндолюмбальное введение изотонического раствора натрия хлорида. Важное место в лечении ущемления ствола мозга занимает эндолюмбальное введение 0,85% раствора натрия хлорида (на бидистиллированной воде). Эндолюмбальное введение раствора можно проводить до операции, во время ее и в послеоперационном периоде.

До операции его осуществляют для предотвращения нарастаний дислокации мозга за время подготовки больного к хирургическому вмешательству и проведения трепанации черепа. Во время операции данную процедуру предпринимают для возможной ликвидации ущемления ствола мозга и установления разобщения суб- и супратенториальных пространств.

До операции разовое эндолюмбальное введение изотонического раствора натрия хлорида составляет 20–40 мл. Во время хирургического вмешательства количество раствора может достигать 100–150 мл. После операции разовое эндолюмбальное введение может быть не более 30–40 мл. Для исключения побочных реакций температура вводимого эндолюмбально изотонического раствора натрия хлорида должна достигать 37–38 °C.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Дайте общую характеристику внутричерепной гипертензии.
2. Каковы патофизиологические механизмы развития синдрома внутричерепной гипертензии?
3. Перечислите клинические признаки внутричерепной гипертензии.

4. Какие методы исследования применяют для диагностики внутричерепной гипертензии?
5. Назовите принципы терапии внутричерепной гипертензии.
6. Что такое «доброкачественная внутричерепная гипертензия»?
7. Каков этиопатогенез ДВГ?
8. Какие клинические признаки ДВГ вы знаете?
9. В чем заключается диагностика ДВГ?
10. Рассмотрите особенности терапии ДВГ.
11. Дайте определение и проанализируйте классификацию гидроцефалии.
12. Перечислите диагностические признаки гидроцефалии.
13. В чем заключаются особенности лечения гидроцефалии?
14. Каковы особенности гипотензионного синдрома?
15. Какова патофизиология гидроцефально-гипотензивно-почечного синдрома?
16. Назовите принципы лечения ГГП-синдрома.
17. Дайте определение отека мозга.
18. В чем заключается патогенез отека мозга?
19. Рассмотрите классификацию отека мозга.
20. Дайте клиническую характеристику отека мозга.
21. Каковы принципы диагностики и лечения отека мозга?
22. Проанализируйте паталогоанатомические особенности строения мозговых оболочек.
23. В чем заключается синдром дислокации мозга?
24. Какова клиническая характеристика основных вариантов дислокации мозга?

Глава 4

БОЛЕВЫЕ СИНДРОМЫ

(*В.Д. Трошин, Т.Г. Погодина, В.М. Назаров*)

Общие представления

При синдромологическом подходе к неотложным состояниям расстройства чувствительности имеют существенное значение. Кроме внезапных нарушений зрения, слуха, особую роль играют болевые синдромы.

Боль обычно присутствует в клинической картине большинства неврологических, психических и соматических заболеваний. Среди болевых синдромов 32% составляют боли в спине, 24% — суставные, 16% — головные, 15% — мышечные и 10% — боли в желудке.

Определение

На наш взгляд, наиболее емкое определение боли дал академик П.К. Анохин (1976): «Боль — своеобразное психологическое состояние человека, возникающее в результате воздействия сверхсильных или разрушительных раздражителей, вызывающих органические или функциональные изменения в организме». Боль мобилизует самые разнообразные функциональные системы для защиты организма от воздействия вредного фактора, включая такие компоненты, как эмоции, соматические, поведенческие и вегетативные реакции, мотивацию, память.

Итак, боль — страдание, которое мы понимаем и осознаем, но ее трудно описать, хотя каждый знает, что это за чувство.

Внешне боль проявляется, прежде всего, различными выразительными движениями, особенно лица. У ребенка, испытывающего сильную боль, глаза широко раскрыты или зажмурены, опущены наружные и приподняты внутрен-

ние края бровей, наморщен лоб, зрачки расширены, углы рта оттянуты книзу, нижняя губа опущена или прикушена. Муки человека, испытывающего боль, очень выразительны и не прошли мимо внимания писателей, художников, скульпторов.

Классификация

Многочисленные экзогенные и эндогенные факторы, вызывающие ощущение боли, получили название ноцицептивных (алгогенных). При всем многообразии природы их отличает одна особенность — способность повреждать ткани.

Все алгогены подразделяют по механизму действия на внешние (химические и физические) и внутренние (тканевые, плазменные и нейрогенные). Следует подчеркнуть, что любой раздражитель становится болевым лишь при достижении им пороговой силы, способной вызвать повреждение тканей. Это связано с высокой чувствительностью болевых рецепторов и нервных проводников, возбуждающихся лишь при условиях неблагополучия в организме.

- Физические алгогены, относящиеся к внешним, представлены механическими, термическими (тепловыми и холодовыми), световыми, звуковыми, барометрическими раздражителями.
- Химические алгогены могут быть внешними (кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов и некоторых других веществ, гипоксия) и внутренними (эндогенными). В частности, к эндогенным тканевым алгогенам относят серотонин, гистамин, ацетилхолин, простагландины, ионы натрия и калия; к плазменным — брадикинин и каллидин; к нейрогенным — субстанцию P, образующуюся в нервных окончаниях и представляющую собой медиатор боли.

По проявлениям выделяют боли физиологические и патологические.

- Физиологическая боль возникает как нормальная адекватная реакция организма в ответ на действие болевых раздражителей. Она обычно сопровождается астеническими реакциями. В таком случае нервная система первично остается интактной.
- Патологическая боль возникает при первичном поражении нервной системы даже в отсутствие действия повреждающих факторов.

По характеру течения выделяют острую и хроническую боль.

- Острая боль отличается кратковременностью и сигнализирует о непосредственном поражении тканей. Она, в свою очередь, может быть локализованной и диффузной.
- Хроническая боль длится часами, неделями, месяцами; она может носить характер местной или проекционной.

Классификация болей по локализации чрезвычайно разнообразна: кожные, головные, лицевые, сердечные, суставные и др. Выделяют также боли поверхностные и глубокие, в том числе и висцеральные.

По качеству и возникающим субъективным ощущениям описываемый спектр боли чрезвычайно широк и многокрасочен: приступообразные, посто-

янные, молниеносные, продолжительные, иррадиирующие, отраженные, тупые, режущие, колющие, сверлящие, давящие, пароксизмальные, непереносимые.

По месту болезненного процесса принято выделять боли местные, проекционные, иррадиирующие, отраженные (рефлекторные), реперкуссионные, каузалгии, фантомные и реактивные боли, гемиалгии (при поражении таламуса) и большую группу цефалгий.

- Местные боли развиваются обычно в месте локализации патологического процесса.
- Отраженные и реперкуссионные боли, как правило, возникают при заболеваниях внутренних органов. Отраженные боли связаны висцеросенсорными рефлексами. Территории возникновения отраженных болей носят название зон Захарьина–Геда и объясняются раздражением афферентных вегетативных нервных волокон с формированием болевого ощущения в определенном участке кожи, связанном с соматическим нервом.
- Реперкуссия боли обусловлена широкой ирритацией болевых импульсов с участием разных отделов болевого анализатора, включая вегетативные образования и гипоталамус, с последующим формированием патологической доминанты либо непосредственно, либо отраженно связанной с очагом патологии. Реперкуссия может проявляться различными феноменами: чувствительными, вегетативными и двигательными. Академик Н.К. Боголепов (1971) описал следующие виды реперкуссии: висцеро-висцеральную боль (например, боли в лице при заболеваниях органов малого таза); висцеромоторные боли (защитная контрактура брюшных мышц при инфаркте миокарда).
- Проекционные боли возникают в дистальных отделах нерва при раздражении его проксимальных участков.
- Иррадиирующие боли развиваются в области иннервации одной ветви периферического нерва при наличии очага раздражения в зоне другой ветви того же нерва.
- Каузалгии — особая группа болей с чрезвычайно интенсивным жгучим гиперпатическим оттенком. Они развиваются только после ранения нерва, особенно богатого вегетативными симпатическими волокнами.
- Фантомные боли появляются после ампутации конечности, клинически представляют собой боли в несуществующей конечности.
- Реактивные боли возникают только при определенных воздействиях: пальпации, перкуссии, натяжении или давлении.
- Гемиалгии — трудно переносимые боли в половине тела с мучительным ощущением холода, жжения. Их наблюдают только при поражении таламуса (таламические боли).

С учетом клинико-патогенетических особенностей можно выделить следующие формы болевого синдрома: висцерогенный, кожно-болевой, миалгический, невралгический, неврально-симпаталгический, ганглионарно-симпаталгический, вазомоторно-симпаталгический.

Ноцицептивная система

Анатомо-физиологический субстрат боли включает в себя сегментарные периферические механизмы (рецепторный аппарат и болевые нервные проводники), надсегментарные центральные механизмы (различные образования спинного и головного мозга) и гуморально-медиаторную регуляцию. Общеизвестно, что в формировании болевой чувствительности участвуют три нейрона: первый расположен в спинномозговых узлах, второй — в заднем роге спинного мозга и третий — в таламусе.

Считают, что основными рецепторами (ноцицепторами), воспринимающими болевые стимулы, являются свободные нервные окончания, которые в изобилии присутствуют в коже, мышцах и других тканях.

Как известно, все сенсорные проводники состоят из волокон, различающихся между собой степенью выраженности миелиновой оболочки, в зависимости от чего их обозначают как волокна типа А (богато миелинизированные), типа В (слабо миелинизированные) и типа С (немиелинизированные). Волокна типа А проводят импульсы со скоростью от 4 до 30 м/с, а волокна типа С — со скоростью от 0,4 до 2 м/с. Скорость проведения импульсов по волокнам типа В занимает промежуточное положение. Волокна типа А проводят глубокую и тактильную чувствительность, волокна типа В — болевую и температурную чувствительность, чувство локализованной боли, волокна типа С — чувство диффузной нелокализованной боли. В настоящее время установлено, что на поверхности кожи человека имеется около 2–4 млн болевых точек. В 1 см^2 кожи различных участков тела число болевых точек колеблется от 40 до 200. Наибольшее их количество — на коже лица, кончиках пальцев кистей, наименьшее — на подошвах и ладонях.

Рецептивные поля миелиновых волокон в коже состоят из 3–20 точек площадью до 1 мм^2. Рецепторы воспринимают механические и тепловые стимулы, вызывая соответствующие неболевые ощущения. Рецептивные поля немиелинизированных волокон имеют площадь до 2–3 мм^2, их рецепторы воспринимают болевые, термические (холодовые), химические и механические раздражители. С помощью немиелинового С-волокна проводится затяжная нечетко локализованная тупая боль. Территориальное распределение болевых рецепторов также неодинаково: больше всего их в коже, слизистых оболочках, плевре, брюшине, мозговых оболочках, надкостнице. В то же время в костях и тканях мозга болевых рецепторов нет.

Большая часть болевых проводников обоих типов представлена толстыми афферентными волокнами, проводящими тактильную чувствительность, они входят в белое вещество спинного мозга через задний корешок. Далее на протяжении одного-двух сегментов они поднимаются вверх и заканчиваются на клетках заднего рога спинного мозга.

При цитоархитектоническом исследовании по величине нейронов, их распределению и ориентации *R. Rexed* (1954) выделил отдельные слои (пластины) внутри спинного мозга. Исследования показали, что при болевой стимуляции кожи активируются клетки I, V, VII и VIII слоев заднего рога спинного мозга.

Однако у клеток V слоя обнаружена своя особенность, которой нет у нейронов других пластин. Клетки возбуждаются не только болевыми, но и тактильными стимулами разной интенсивности. Именно поэтому можно сказать, что болевая и неболевая импульсация реализуется в V слое. Примечательно, что каждое функциональное образование имеет своего «адресата» среди нейроцитов указанной зоны. Одновременно болевые и неболевые афференты дают ответвления на так называемые тормозные (крадущие) клетки. Данные клетки выполняют функцию фильтра, тормозя работу нейронов заднего мозга при возрастании потока болевой информации (аналгезирующий эффект массажа, растирания).

Примерно треть толстых чувствительных волокон проходит через передние корешки, обеспечивая связь афферентов с клетками передних рогов спинного мозга, что дает возможность осуществлять рефлекторные первичные двигательные реакции (отдергивание, вздрагивание) в ответ на локализированную боль.

Часть С-волокон контактирует с эффекторными симпатическими вегетативными образованиями. При вторичной нелокализованной боли за счет раздражения вегетативных волокон отмечены напряжение гладкой мускулатуры, спазм сосудов, периваскулярный отек, выделение эндогенных алгогенов — тонические феномены боли.

Волокна второго нейрона поднимаются по своей стороне на 1–2 сегмента вверх, в области передней серой спайки переходят на противоположную сторону и далее идут в передних отделах бокового канатика и переднебоковых отделах переднего канатика до ствола мозга.

В 1965 г. канадские ученые *R. Melzak* и *P. Wall* предложили теорию боли, известную как «теория входных ворот» (*gate control theory of pane*). Согласно ей, толстые и тонкие нервные волокна, несущие болевую афферентацию к собственным клеткам задних рогов спинного мозга, переходя через желатинозную субстанцию (клетки II и III слоя, по *K. Kexed*, 1954), отдают коллатерали к ее клеткам.

Импульсация с миелинизированных волокон вызывает активацию нейронов желатинозной субстанции. Сигналы, поступающие по С-волокнам, оказывают, наоборот, тормозное действие. Активация клеток желатинозной субстанции блокирует поступление импульсов с периферии, снижая эффективность афферентного входа («ворота закрываются»). Торможение функциональной активности ее клеток, наоборот, способствует проведению болевых раздражений («ворота открываются»).

Сама система «воротного контроля» находится под воздействием нисходящих влияний высших отделов нервной системы, которые, в свою очередь, активируются импульсацией из задних столбов.

Рассмотрим особенности строения восходящих систем, передающих болевую импульсацию. На уровне спинного мозга нет узкоспециализированных восходящих систем, передающих только болевую информацию. Восходящие сенсорные сигналы передаются по спиноталамическому, спиноретикулярному, спиномезэнцефальному, спиноцервикальному путям, а также по проприоспинальной и проприоретикулярной системам.

Однако основной путь передачи боли подразделяют на неоспиноталамический и палеоспиноталамический.

- Неоспиноталамический (латеральный) путь филогенетически более молодой (состоит из длинных волокон, расположенных в наружных отделах спиноталамического пути). Четкая соматотопическая организация позволяет ему осуществлять передачу болевой и тактильной информации о положении периферического стимула в пространстве и времени, его интенсивности и продолжительности, т.е. дискриминационные аспекты боли.

  В основном через него осуществляется передача острой (хорошо локализованной) боли. Неоспиноталамический путь заканчивается в ядрах вентролатерального и заднего таламуса, тесно связанных с первой и второй соматосенсорными зонами коры.
- Палеоспиноталамический (вентральный) путь состоит из коротких волокон, которые направлены в ретикулярную формацию спинного мозга и ствола мозга и достигают медиальных ядер зрительного бугра. Данный путь принимает участие в передаче информации и формировании ощущения тупой слаболокализованной хронической боли, т.е. недискриминативных ее аспектов.

  В связи с широким распространением его окончаний в медиальных и интраламинарных ядрах таламуса, а также гипоталамуса, структурах лимбического комплекса он приспособлен для формирования разнообразных супрасегментарных рефлекторных ответов, включающих изменение дыхания, кровообращения, эндокринных функций, мотивационно-поведенческие и сложные защитные функции. Кроме того, полагают, что импульсная активность в палеоспиноталамическом пути активирует нисходящую систему подавления боли, связанную с эндогенными агентами. Таким образом, спиноталамический путь через вентробазальные ядра таламуса образует специфическую систему боли, а через интраламинарные и медиальные ядра — неспецифическую систему боли.
- Разрушение первых образований проявляется в клинике аналгезией и нарушением дискриминационной чувствительности.
- Разрушение вторых проявляется крайне мучительными с оттенком жжения «таламическими» болями в контралатеральной половине туловища, лица, дистальных отделах конечностей. Считают, что таламус является конечной станцией переключения болевой импульсации.

Волокна третьего нейрона всех видов чувствительности идут от таламуса через заднюю ножку внутренней капсулы к задней центральной извилине и верхней теменной дольке. По данным В.К. Решетника и соавт. (1986), первая соматосенсорная зона связана с тонким дискриминационным анализом соматической чувствительности и участвует в восприятии боли. Вторая сенсомоторная зона отвечает за первичный ситуационный анализ и связана с регуляцией двигательного ответа на боль. Примечательно, что разрушение первой зоны приводит к повышению порога болевой чувствительности на противоположной стороне, а разрушение второй зоны, напротив, снижает порог болевой

чувствительности. Болевая афферентация может поступить в головной мозг непосредственно через чувствительные клетки основания заднего рога, которые соединяются между собой вставочными нейронами (клетки-передатчики).

Известен также «окольный» путь передачи боли: вначале через пограничную симпатическую цепочку, а затем в верхних ее отделах болевое возбуждение вступает в спинной мозг через задние корешки. Кроме того, по данным R. Melzak и P. Wall (1965), одним из модуляторов болевого раздражения могут быть задние столбы спинного мозга.

Также установлено, что на всех релейных участках передачи болевых импульсов (в первичных болевых афферентах, задних рогах спинного мозга, таламусе, лимбико-ретикулярном комплексе, в небольших количествах в коре головного мозга) обнаружен нейропептид субстанции Р (*pain* — боль). Субстанция Р (состоит из 11 аминокислот) может быть передатчиком болевых импульсов.

Вещество Р выделяется только при интенсивном болевом воздействии. Кроме того, субстанция Р может взаимодействовать с катехоламинами, обладает способностью защищать организм от стрессов, вызывать снижение АД.

Ткань мозга и спинномозговая жидкость содержат простагландины — биологически активные вещества, являющиеся производными полиненасыщенных жирных кислот. Физиологический эффект простагландинов чрезвычайно многообразен. В частности, они участвуют в сенситизации болевых рецепторов. При воспалительных процессах в мозге количество простагландинов увеличивается. Информация о повреждении тканей не воспринимается нервной системой пассивно. В результате болевого воздействия ЦНС запускает собственные защитные механизмы, благодаря которым осуществляется серия рефлекторных реакций, направленных на прекращение дальнейшего действия болевого стимула. Основную роль в перестройке функций в новых условиях играют эндогенные аналгетические (антиноцицептивные) системы мозга.

В онтогенезе контроль болевой чувствительности начал осуществляться на гуморальном уровне с помощью опиатов, а нервные механизмы регуляции присоединились значительно позднее. С развитием эмоций возникает гипоталамический уровень регуляции, а с возникновением условно-рефлекторной и поведенческой деятельности — корковый.

Антиноцицептивная система

В настоящее время принято выделять четыре антиноцицептивные (аналгетические) системы мозга: нейрональную опиатную, гормональную опиатную, нейрональную неопиатную и гормональную неопиатную.

Рассмотрим более подробно особенности гуморальных механизмов обезболивания. Они представлены опиатными и неопиатными системами.

Учение об опиатных системах тесно связано с открытием в 1973 г. избирательного накопления морфина и близких к нему соединений — опиатов — в области так называемых опиатных рецепторов (отделы мозга, связывающие морфин и другие опиаты, а также их антагонисты, называют опиатными рецепторами). Плотность опиатных рецепторов в различных структурах мозга суще-

ственно различается; наибольшее количество их обнаружено в желатинозной субстанции (II–III слои Рекседа) задних рогов спинного мозга, ретикулярной формации ствола, срединных, интраламинарных и медиальных отделов таламуса, центральном сером околопроводном веществе (ЦСОВ), гипоталамусе, лимбических структурах и коре головного мозга. Морфологически опиатные рецепторы весьма неоднородны, причем разные анальгетики и анестетики имеют сродство с опиатными рецепторами.

Таким образом, опиатные рецепторы — одно из звеньев многосторонней антиноцицептивной системы мозга (опионергической).

В организме существуют не только экзогенные морфинные вещества (опиаты), но и эндогенные морфиноподобные вещества — лиганды, имеющие сродство с опиатными рецепторами. В 1975 г. такие эндогенные морфиноподобные вещества (опиоиды, или опиатоподобные вещества) были впервые выделены из мозга в виде олигопептидов. Существуют различные виды олигопептидов (нейропептидов): эндорфины, энкефалины, динодорфины и киоторфины.

- Термин «эндорфины» обусловлен тем, что данные вещества связываются в ЦНС с мембранными рецепторами, подобными морфину. В настоящее время выделены α-, β-, γ-, δ-эндорфины. Считают, что эндорфины вырабатываются в гипоталамусе и гипофизе.
- Энкефалины подразделяют на два типа: метионин-энкефалины (метэнкефалины — МЭН) и лейцин-энкефалины (лейэнкефалины — ЛЭН). Распределены они в нервной системе неравномерно: наибольшая концентрация МЭН отмечена в гипоталамусе и гипофизе, а ЛЭН — в коре больших полушарий головного мозга.

  Функции энкефалинов аналогичны функциям эндорфинов. Те и другие вызывают сильную аналгезию. Эндорфины и МЭН являются частями полипептидной молекулы β-липотропина, возникающего из прегормонального белка аденогипофиза пропиомеланокортина, из которого образуется АКТГ. Таким образом, существует общность биогенеза гормонов аденогипофиза и эндогенных опиатов.
- Примечательно, что энкефалины и большие эндорфины сосредоточены в тех же местах, что и опиатные рецепторы, причем клетки головного мозга более чувствительны к энкефалинам, а клетки гипофиза — к эндорфинам. В настоящее время и в других тканях организма также обнаружены эндогенные вещества с опиатным действием, но другой химической природы, в частности нейротензин (в 100–1000 раз сильнее энкефалинов), лей-бета-эндорфины, киотрофины (с более сильной анальгетической активностью, чем энкефалины), β-казоморфины.

  Механизмы обезболивающего действия эндогенных и экзогенных опиатов и опиоидов сходны. За счет больших размеров при взаимодействии с опиатными рецепторами они блокируют последние, не давая медиаторам боли соединиться с ними. Огромное значение данный механизм приобретает в патогенезе обезболивания при хроническом болевом синдроме.
- Недавно была открыта еще одна группа эндогенных опиатов — динорфины и дерморфины.

Неопиатная гуморальная аналгезия связана с действием целого ряда веществ из моноаминов. Наиболее значимы среди них норадреналин, серотонин, ГАМК, формирующие в мозговой ткани соответственно адренергические, серотонинергические, ГАМК-ергические системы обезболивания. Также установлено, что угнетение ноцицептивных реакций под влиянием опиатов и опиоидов обусловлено усилением торможения структур спинного мозга, которое реализуется через норадренергические системы.

- Адренергические механизмы аналгезии. Норадреналин тормозит проведение болевых импульсов как на сегментарном, так и на корково-стволовом уровне. На сегментарном уровне активация адренергической системы тормозит элементарные защитные реакции на боль, а на супрасегментарном приводит к снижению АД. При введении в СМЖ позвоночного канала норэпинефрина (норадреналина) отмечен обезболивающий эффект.
- Серотонинергические механизмы аналгезии тесно связаны с функционированием ЦСОВ и ядер шва ствола мозга, где расположена группа нейронов, передатчиком возбуждения в которой является серотонин. Раздражение серотонинергических нейронов ствола мозга способствует уменьшению потока болевых импульсов к высшим отделам ЦНС и вызывает противоболевой эффект.

  При длительно существующем болевом синдроме истощается содержание серотонина в мозговых структурах, СМЖ и крови. В настоящее время доказано, что серотонин необходим для проведения центрального действия морфина. Именно поэтому все воздействия, усиливающие серотонинергическую медиацию, увеличивают морфинную аналгезию, а угнетающие — ее ослабляют. В связи с этим на уровне ЦНС опиоидергические механизмы тесно связаны с серотонинергическими процессами. Они обычно находятся в синергических отношениях. Системное или внутрижелудочковое введение серотонина усиливает морфинную аналгезию. Обнаружено взаимодействие между серотонином и веществом P. Серотонин усиливает высвобождение вещества P.
- ГАМК-ергические механизмы аналгезии. Активация ГАМК-системы приводит к угнетению восходящего болевого потока на сегментарном уровне. Опиоидергическая и ГАМК-ергическая системы функционально находятся в агонистических взаимоотношениях, локализуются в одних нейронах. В то же время ГАМК-ергические механизмы подавляют эмоционально-поведенческие реакции на боль.

  Гетерогенность распределения адреналинергических, серотонинергических, ГАМК-ергических нейронов в различных отделах головного и спинного мозга позволяет им осуществлять одновременную и разнонаправленную аналгезию, что особенно важно в патогенезе острого болевого синдрома.

Среди других веществ, участвующих в эндогенной аналгезии при острой и хронической боли, следует назвать вазопрессин, ангиотензин, окситоцин, соматостатин, нейротензин.

В аналгезии принимают участие также различные структуры нервной системы. Условно их разделяют на сегментарный и надсегментарный уровни регуляции.

- Сегментарный контроль боли осуществляется на уровне задних рогов спинного мозга и желатинозной субстанции. Обезболивающие эффекты объяснены гуморальными и сегментарными влияниями.
- В гуморальном обезболивании большая роль принадлежит энкефалическим соединениям, норадреналину, серотонину и находящимся здесь опиатным рецепторам. Все они блокируют выделение субстанции P, осуществляя сегментарную аналгезию.
- Нейронные механизмы обезболивания связаны с регулированием баланса между притоком болевых и неболевых импульсов и формированием восприятия боли на уровне тормозных клеток («воротный» контроль боли).
- Надсегментарный контроль боли включает в себя стволово-гипоталамический и корковый.
- Гуморальные механизмы связаны с раздражением таких скоплений нейронов, как ядра центрального серого околопроводного вещества, шва, черной субстанции, синего пятна, ростральной части хвостатого ядра и перегородки, где вырабатываются гуморальные факторы эндорфины, энкефалины, норадреналин, серотонин, ГАМК.
- Одновременно указанные образования вместе с ядрами дорсальных отделов гипоталамуса осуществляют нисходящий супраспинальный контроль болевой чувствительности на уровне задних рогов спинного мозга и модифицируют болевые сигналы в местах их переключения на различных уровнях болевого анализатора.

Важным звеном антиноцицепции является соматосенсорная зона коры. Ее основная роль заключается в подавлении защитных и соматовегетативных реакций на боль в связи с тормозными влияниями на таламус и задние рога спинного мозга.

В формировании любого болевого синдрома можно выделить три уровня: восприятие боли (перцепция), ее переносимость, системные изменения, вызванные болью. Первый уровень осуществляется спинальными сегментарными механизмами, а два других реализуются за счет надсегментарных образований: гипоталамических, лимбических, неокортикальных структур.

Психофизиология боли

Известно, что боль включает в себя не только само ощущение, но и вызываемую им эмоционально-эффектную реакцию, проявление которой у человека определяется психофизиологическими факторами. Одним из основных показателей болевой чувствительности является болевой порог, т.е. наименьшая сила раздражителя, которая воспринимается как боль.

Для первичной боли порог находится на грани тактильного ощущения. Он определяется физиологическими механизмами и относительно постоянен для

каждого отдельного человека. Значительно более вариабелен порог вторичной (диффузной, длительной, «тупой») боли, для которой существенное значение имеют психологические моменты.

Другим не менее важным параметром является болевая выносливость. Мерой ее определения служит верхний болевой порог — наибольшая величина болевого раздражителя, которую данный испытуемый еще может перенести. Такой показатель напрямую связан с психическим состоянием человека. Он легко изменяется под влиянием лекарственных препаратов (анальгетиков). Болевая выносливость может быть повышена при уменьшении тревоги, беспокойства, самовнушении, отвлечении. Наоборот, она снижается в условиях тревожного состояния, депрессии.

Разницу между величинами верхнего и нижнего болевых порогов обозначают как диапазон (интервал) болевой чувствительности. Он зависит от психологической настроенности, эмоционального состояния.

В медицинской практике нередко смешивают поведенческую реакцию человека на боль с болевой выносливостью. Следует сказать, что выносливые больные и больные с преувеличенной ответной реакцией на боль могут иметь один и тот же уровень болевого порога и диапазона болевой чувствительности. Для проявления болевой реакции имеют значение как духовно-личностные особенности человека (известно, что сильные волевые люди мужественно переносят боль), так и его интеллектуальный уровень.

Если психоневрологические расстройства приводят к резкому обострению реакции на боль, то, с другой стороны, наличие болевого синдрома вызывает определенные изменения в духовно-психической сфере. Острые боли нередко вызывают у человека чувство страха. При хронических длительных болях порой возникают нарушения вегетативных функций в виде расстройств сна, аппетита.

Кроме того, у больного появляются невротические расстройства: раздражительность, плаксивость, понижение настроения, вплоть до развития ипохондрических состояний и депрессий. Только прекращение болей может избавить человека от невроза.

Острая боль

Формирование острой (эпикритической) боли связано с быстрой передачей болевых импульсов по толстым миелиновым волокнам с участием неоспиноталамического пути. Формирование же вторичной нелокализованной (протопатической) боли связано с проведением болевых импульсов по безмиелиновым волокнам с участием палеоспиноталамического пути.

Именно в данных структурах происходит образование медиаторов боли, что резко увеличивает поток болевой информации в мозг. При раздражении болевых рецепторов на уровне задних рогов спинного мозга отмечается и выделение других алгогенов: гистамина, кининов, простагландинов, что ускоряет переход острой локализованной в острую нелокализованную боль.

Большое значение в формировании острой боли принадлежит и таламусу, который тесно связан с соматосенсорной, соматомоторной областями, лимби-

ческой корой и гипоталамусом, обеспечивающими весь спектр моторных, сенсорных, вегетативных, эмоциональных реакций. В частности, при острой боли наблюдаются фазные изменения со стороны симпатоадреналовой гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, поджелудочной железы, системы гипоталамус—гипофиз—щитовидная железа.

Одновременно повышается свертываемость крови, увеличивается концентрация адреналина, норадреналина, глюкокортикоидов, глюкозы, кальция. Резкая активация симпатоадреналовой системы (симпатоадреналовый выброс) ведет к биохимическим изменениям в виде увеличения потребления кислорода, распада гликогена, гипергликемии, гиперлипидемии, нарушения ферментных процессов, водно-солевого обмена, формирования лейкоцитов.

Прессорные реакции наблюдают и со стороны сердечно-сосудистой системы: увеличивается АД и частота пульса, развивается спазм периферических сосудов, рефлекторная олигоурия. При длительной и интенсивной боли, напротив, возникают паралитическое расширение сосудов, брадикардия, появляется угроза шока.

Активация болевой системы включает как локальные, так и общие звенья эндогенной аналгезии. На сегментарном уровне усиливается образование энкефалинов, тормозящих передачу болевых импульсов по спиноталамическому пути за счет непосредственного угнетения субстанции Р.

Возбуждение гипоталамуса и гипофиза активирует образование энкефалинов и эндорфинов, которые вместе с вырабатываемыми ядрами шва серотонином и адреналином оказывают дополнительное воздействие на нейроны задних рогов спинного мозга, блокируя в них проведение боли. Активация вегетативных процессов также имеет защитное значение, поскольку направлена в первую очередь на обеспечение возросших нутритивных потребностей скелетной мускулатуры, необходимых для реализации комплекса аффективно-моторных актов избегания или защиты от боли. Между указанными процессами отмечают известную фазность. Если защитные поведенческие акты не дают избавления от боли, включаются механизмы эндогенной аналгезии в виде активации опиатной и неопиатной нейромедиаторных систем с увеличением оборота медиаторов в ряде структур мозга, выполняющих основную антиноцицептивную функцию. Таким образом, на разных уровнях проявляется защитное действие острой боли («боли-синдрома»), что и позволяет организму самостоятельно ее купировать.

Хроническая боль

Формирование хронической боли первоначально происходит по тем же механизмам, что и острой боли. Однако постоянная болевая импульсация вызывает резкую активацию гипоталамуса, гипофиза, симпатоадреналовой системы, лимбических образований мозга и сопровождается более сложными и продолжительными изменениями вегетативных функций, психики, поведения, эмоциональных проявлений. Этим объясняется превалирование при хронической боли вегетативных нарушений над сегментарными защитными реакциями.

Вегетативные реакции при хроническом болевом синдроме не только выражены, но и разнонаправлены, касаются различных систем организма. В целом они характеризуются существенным преобладанием катаболизма и проявляются подъемом АД, тахикардией, повышением температуры тела, полиурией, усилением потоотделения. Отмечают также выраженные нарушения метаболизма мозга в связи с переходом на анаэробный путь окисления, усиливается распад АТФ, повышается концентрация аммиака. Длительность данных нарушений приводит к тому, что они утрачивают свой адаптивный смысл, приобретая характер самостоятельных патологических состояний.

Дезорганизуя центральные механизмы защитных реакций, хроническая боль резко нарушает гомеостаз организма, снижает его сопротивляемость, способствует прогрессирующему изнашиванию органов и систем. У больных с длительными болевыми синдромами снижается социальная и двигательная активность, нарушаются сон, настроение, резко меняется поведение.

Важным фактором формирования хронической боли является несостоятельность эндогенных анальгетических систем. Так, повреждение сегментарных и надсегментарных механизмов обезболивания способствует пролонгированию боли и переходу ее в хроническое течение.

Совокупность вышеперечисленных факторов способствует существенному снижению порога болевой чувствительности с одновременным повышением чувствительности самого рецепторного аппарата. Этим объясняется возникновение боли в ответ на незначительные по силе воздействия и отсутствие самостоятельного ее купирования. Таким образом, хроническая боль приобретает характер «боли-болезни».

Информационная теория боли

Представление боли в виде информационно-структурной системы в организме позволяет структурировать боль, т.е. представить боль не как целостный феномен, а как феномен, состоящий из различных частей, «системоквантов».

В высокоорганизованных биологических системах, наряду с чисто динамическим взаимодействием элементов и подсистем, обнаружен также информационный способ их взаимосвязи, причем в преобразовании и вообще поведении таких систем данный способ имеет решающее значение. Настоящий этап развития науки, в том числе и медицины, характерен двумя тенденциями: во-первых, возрастает интерес к исследованию информационных процессов в биологических системах и соответственно к исследованию законов переработки, трансформации, фиксации информации в этих системах; во-вторых, расширяется использование абстрактных, формальных методов описания процессов в организме, что отражается в различных моделях целого организма и его функциональных систем. Важнейшим этапом в переработке информации биологическими системами стало формирование нервной системы, что бесконечно усложнило процесс отражения, самостоятельной функции воспроизведения (моделирования) внутренней и внешней среды живого и создания аппарата, соответствующего данной функции. Следовательно, возникли две параллель-

ные действительности — реальная, существующая вне нервной системы, и воображаемая, виртуальная, существующая в виде информационных кодов, находящихся в нейронных информационных сетях. Сложность феномена боли заключается в том, что он существует в обеих реальностях. С одной стороны, он обусловлен реальными структурными взаимоотношениями в системах организма, с другой — представлен в виде информационной модели в нейронной сети.

Необходимость формирования виртуальной модели действительности в нейронной сети продиктовано усложнением среды обитания живых организмов, прежде всего, в связи с усложнением самой биосферы, т.е. с увеличением количества видов и взаимосвязей между ними. Требовалось постоянное прогнозирование состояния действительности.

В нейронных сетях происходит дематериализация информационных кодов боли, возникающих при патологических структурных изменениях тканей и систем. В результате такой дематериализации боль становится не материальным, а идеальным феноменом, трудным для понимания и определения. Новым подходом в решении данной проблемы является рассмотрение боли как информационного феномена. Экспериментальная и клиническая нейрофизиология и неврология сегодня накопили огромное количество научных фактов относительно структурных и функциональных механизмов боли. Создается ситуация, которая, по словам знаменитого физика Оппенгеймера, характеризуется тем, что чем больше мы получаем фактов, тем острее мы чувствуем свое невежество, потому что все время нарастает ощущение того, что объять все невозможно, а общий подход к этим фактам, т.е. теория, не найден.

Информационно-структурная система

Для описания, понимания и объяснения информационно-структурных соотношений, возникающих при развитии болевых синдромов, необходимо разработать структурно-логический язык, который фактически описывает болевой феномен и является теорией для анализа болевых синдромов. Как и при построении любого искусственного языка, необходимо введение новых слов и, соответственно новых понятий. Если выстроить эти понятия по мере нарастания сложности и информационной емкости, то можно получить следующую систему.

I. Нοциальный код — информационный код, который вырабатывается определенными структурами в организме и несет информацию о боли или о каком-то неблагополучии. В настоящее время проводят нейрофизиологические исследования по детальному изучению информационных характеристик данного кода.

Процесс восприятия сигнала, обработка его и посылка к исполнительной системе связаны с кодированием, «шифрованием» информации. Это происходит на уровне рецептора, отдельной клетки, особенностью которой является то, что она функционирует как кодирующая и декодирующая система. Кодирование — описание события с использованием того или иного алфавита, понятного для системы, воспринимающей сигнал. Перевод описания события на другой

алфавит называют перекодированием, расшифровку сообщения — декодированием.

Способы кодирования информации на любом уровне нервной системы разделяют на две группы: неимпульсные и импульсные (разряд нервной клетки) коды. Кроме того, существуют другие способы кодирования, использующие различные формы изменения активности нервной системы: пространственно-временное кодирование и кодирование мечеными линиями. Неимпульсные способы кодирования получаемой информации выражаются в изменении уровня рецепторного синаптического мембранного потенциала. Так, между анакриновыми нервными клетками сетчатки глаза существует передача информации о раздражении в форме деполяризации соседних нейронов. В эволюции неимпульсное кодирование совершенствуется за счет повышения чувствительности воспринимающих элементов и специализации рецепторов, а следовательно, их отношения к отдельным видам энергии. Импульсная форма кодирования, которая доминирует над безимпульсной, осуществляется частотным, интервальным кодированием, латентным периодом, длительностью реакции, вероятностью появления импульса, вариабельностью частоты импульсации.

Частотное кодирование наиболее широко распространено в нервной системе для кодирования силы раздражения. Оно определяется количеством импульсов в единицу времени, а не временем появления очередного импульса. Частотный код используется в афферентных и эфферентных системах мозга.

Существует несколько способов кодирования нервной клеткой информации о силе и качестве раздражения. Кодирование качества раздражения может осуществляться интервальным, пространственно-временным кодированием и кодированием мечеными линиями. Пространственное и пространственно-временное кодирование представляет собой кодирование информации путем формирования специфической пространственной и временной мозаики из возбужденных и заторможенных нейронов. Кодирование мечеными линиями предполагает, что сенсорные рецепторы избирательно чувствительны к раздражению одного качества. Именно поэтому их центральные проекции в коре организованы так, что любая информация, идущая от данного рецептора, оценивается как сообщение именно об этом качестве.

Кодирование болевой информации, как и собственно ноциальный код, в настоящее время изучено мало. Однако можно достаточно точно указать границы этих явлений.

II. Ноциогенная структура — структура, в которой генерируется ноциальный код. Ноциогенной структурой может быть любая структура, где имеются окончания А- и/или С-волокон.

III. Ноциогенная зона. Ноциогенные структуры объединяются в ноциогенные зоны. Выделяют устойчивые ноциогенные зоны, неустойчивые ноциогенные зоны, доминантную ноциогенную зону, субдоминантную ноциогенную зону первого порядка и т.д. При устранении доминантной зоны доминантной становится субдоминантная зона и т.д. Возникает явление миграции ноциогенных зон. Причем под миграцией понимают приобретение свойств генерации ноциального кода новыми структурами. Сложность и многообразие болевых

синдромов в первую очередь обусловлены многообразием и вариабельностью ноциогенных структур и ноциогенных зон.

Ноцицептивная система — система, где происходят обработка ноциального кода, трансформация его, хранение. В нее входят первый, второй, третий и т.д. нейроны и вся нейронная информационная сеть, которая формирует феномен боли.

Антиноцицептивная система. Одним из фундаментальных принципов функционирования сложных систем регуляции нервной системы является дуализм. Это свойство проявляется антагонистическими, противоположно направленными отношениями. Кроме того, множество процессов в организме подчиняется циклическим, колебательным законам. Всегда существуют системы, усиливающие, увеличивающие какое-то явление, и системы, тормозящие, уменьшающие данное явление. Благодаря такому дуализму в организме большинство сложных функций стремится к оптимуму. Антиноцицептивная система является конкретным выражением дуализма. Она имеет сложное многоуровневое строение. Ее механизмы присутствуют на всех уровнях ноцицептивной системы, начиная от афферентного входа в спинной мозг в виде «воротного контроля» и кончая корой головного мозга. Целый ряд образований головного мозга, активируясь при прямой или непрямой электростимуляции, вызывает торможение ноцицептивных нейронов спинного мозга и нейронов других отделов нервной системы. Основная функция антиноцицептивной системы — анальгетические эффекты. Стрессорная аналгезия во многом обусловлена активацией антиноциоцептивной системы.

Ноциотивная информационно-структурная система. Информацию о внешней и внутренней среде организм человека получает с помощью сенсорных систем-анализаторов. Ноциотивная информационно-структурная система формирует ощущение боли в организме. Ощущение боли коренным образом отличается от других сенсорных модальностей содержанием информации, которую оно в себе заключает. Боль информирует организм об опасности, о нарушениях в процессах, протекающих в различных органах и тканях, поскольку вызывается повреждающими, вредными для организма стимулами. Трудно переоценить значение этой информации для организма, т.к. именно болевое проявление действия вредных факторов чаще всего приводит больного к врачу. Более того, ощущение боли, при всей его субъективности, оказывается часто решающим для постановки диагноза заболевания.

Термин «анализатор» был введен в физиологию И.П. Павловым в 1909 г. и обозначал системы чувствительных образований, воспринимающих и анализирующих различные внешние и внутренние раздражения. Выделение анализаторов основано на качественном отличии передаваемой информации (зрительный анализатор, слуховой анализатор и т.д.). Учитывая огромную важность болевой информации для функционирования организма, ее качественные особенности, вполне логично выделение ноциотивной системы боли на основе теории функциональных систем П.К. Анохина.

Ноциотивная информационно-структурная система боли формируется в результате объединения ноциогенной, ноцицептивной и антиноцицептивной

систем. Нociальный код, распространяясь по нейронным сетям ноциотивного анализатора, претерпевает большие качественные и количественные изменения.

Выделяют четыре качественно различных физиологических процесса, протекающих в ноциотивном анализаторе, в результате которых формируется информационно-структурный образ болевых синдромов: трансдукция; трансмиссия; модуляция; перцепция.

- Трансдукция — динамический процесс, при котором воздействие, выходящее за пределы физиологических границ, трансформируется в виде электрической активности на окончаниях чувствительных нервов, формируя информационный ноциальный код. Первичные афферентные чувствительные волокна, обеспечивающие генерацию ноциального кода, называются ноцицепторами.
- Трансмиссия — распространение ноциального кода по системе чувствительных нервов. Невральные проводящие пути, обеспечивающие трансмиссию, сформированы из трех компонентов: первичный чувствительный афферентный нейрон, доходящий до спинного мозга; восходящий промежуточный нейрон, простирающийся от спинного мозга до стволовой части головного мозга и таламуса; таламокортикальные проекции. Таким образом, процесс трансмиссии связан с вовлечением в ноцицепцию самых различных отделов нервной системы. Однако в узловых местах нейронная сеть меняет характеристики ноциального кода и соответственно сам процесс формирования феномена боли.
- Модуляция — процесс, при котором ноциальная информация модифицируется при трансмиссии по ноцицептивной системе.

  Модулирующие процессы передачи болевой информации не отличаются от процессов, лежащих в основе любого другого вида восприятия. Они составляют один из компонентов сенсорно-дискриминативных аспектов боли.
- Перцепция является финальным процессом, протекающим в коре головного мозга. В результате перцепции создается конечное субъективное эмоциональное ощущение, воспринимаемое нами как боль.

По нашим данным, боль — психонейрофизиологическое состояние организма, возникающее вследствие болевых информационных (ноциальных) кодов, формирующихся в периферической и центральной нервной системах в результате воздействия сверхсильных повреждающих стрессоров, вызывающих функционально-органические изменения органов и тканей.

Информационно-структурный анализ

Возникновение боли связано с генерацией ноциального кода тканевыми структурами. Имеются качественные отличия ноциального кода, связанные с особенностями ноциогенных тканевых структур. Выделение различных болей (тупых, острых, тянущих и т.д.) определяется различными типами ноциального кода, возникающего в поверхностных, глубоких или висцеральных тканях. Ка-

чественно отличается также ноциальный код, возникающий в нервной ткани: ноциальный код может генерироваться или волокнами нерва, или непосредственно нейронами.

В клинической медицине важным аспектом в проблеме боли является разделение боли на два типа: острую и хроническую. Прежде всего, это связано с местом генерации ноциального кода, т.е. местом расположения ноциогенной зоны и ноциогенной структуры.

При острой боли ноциогенными структурами преимущественно являются соматические ткани. Поверхностная острая боль возникает при повреждении кожи, подкожных тканей, слизистых оболочек и ощущается как локальная, острая, колющая, жгучая, пульсирующая и т.д.

Глубокая острая боль возникает при раздражении ноцицепторов в мышцах, сухожилиях, суставах, костях, она имеет ноющий, давящий характер, локализуется менее четко, чем поверхностная. Висцеральные острые боли отмечают при поражении внутренних органов и тканей, они имеют довольно разнообразный характер. При висцеральных болях в процесс вовлекаются вегетативные и соматовегетативные рефлексы, вызывающие общие и локальные реакции, в частности мышечно-тонические и т.д. Ноциотивный анализатор представляет собой сложную нейронную информационную сеть, в результате чего возникают различные отраженные болевые феномены. Дерматомы, миотомы, остеотомы и висцеротомы могут взаимно отображаться в нейронной сети. Это приводит к сложному структурированию болевых синдромов, к вовлечению нескольких компонентов (миотомных, дерматомных, остеотомных, висцеротомных) в клиническую картину боли.

При острой боли имеется одна или несколько ноциогенных структур, которые могут объединяться в ноциогенные зоны, и ноциальный код распространяется по ноциотивной системе.

Выделение хронической боли в особое состояние является в настоящее время наиболее доминирующей точкой зрения. Хроническая боль приобретает системный характер, поскольку в первую очередь при этом страдает вся нервная система и как следствие того другие системы организма. Хроническая боль отличается от острой, прежде всего, своей персистентностью. По мнению экспертов Международной ассоциации по изучению боли, хронической считают боль, длящуюся более 3 мес. Период времени до 3 мес. определяют достаточным для нормального заживления любого повреждения.

Хроническая боль в последние годы стала приобретать статус не только синдрома, но и отдельной нозологической единицы. При хронических болях часто не просматривается четкой связи с каким-либо заболеванием. Лечебное воздействие, направленное на устранение боли, в таком случае можно считать патогенетическим. Разграничение боли-симптома и боли-болезни во многих случаях по описанным выше критериям возможно.

Боль-симптом отражает специфическую нозологическую динамику, боль-болезнь — общепатологическую.

Клиническая диагностика собственно функционального звена хронической боли основана на пяти критериях.

- Хаотичность пространственных параметров боли по отношению к зонам иннервации корешков. Только в 3% случаев боль укладывается в зону иннервации отдельных нервов и корешков. У подавляющего большинства исследованных больных с хроническими болями болевые ощущения не занимали полностью зон иннервации, пересекали их границы, находились в промежуточных зонах.
- Безграничность временных параметров приступов усиления боли — от мгновенных до продолжительных. Группировка их практически невозможна.
- Взаимное подавление, вытеснение, миграция очагов боли.
- Смена монокаузальной зависимости болевого синдрома поликаузальной. Возможен и обратный процесс.
- Связь хронической боли с вегетативными реакциями. Вегетативные реакции, сопровождающие хроническую боль, могут быть очень разнообразными: подъем АД, температуры, головокружение, тахикардия, диспепсия, полиурия, гипергидроз, тремор, жажда, голод и т.д. Иногда боль и сопровождающие ее вегетативные реакции в двух или полисимптомном проявлениях развивались одновременно. В динамике связи формировались в двух направлениях: от боли к вегетативным дисфункциям, и наоборот. Временные и пространственные параметры таких сочетаний безграничны и не объяснимы реальным или предполагаемым органическим процессом.

С информационно-структурной точки зрения хронизация боли связана с миграцией ноциогенных зон из соматических тканей в нервную. Ноциогенными структурами, формирующими зоны при хронической боли, чаще всего являются участки нерва или нейронные пулы. Хронизация боли связана с миграцией ноциогенной зоны в ноциоцептивную систему. Хронический болевой синдром — это не постоянное возбуждение ноциогенной зоны, а постоянная работа ноциоцептивной системы. В процессе развития болевого синдрома разные ноциогенные зоны могут взаимодействовать, изменяться и конкурировать при миграции по нервной системе.

Многообразие вариантов клинической картины при хронической боли обусловлено сложным строением и взаимодействиями доминантной ноциогенной зоны с субдоминантными ноциогенными зонами различного порядка. Изменения хронической боли связаны с тем, что при устранении доминантной ноциогенной зоны субдоминантная ноциогенная зона становится доминантной. При этом меняется клиническая картина болевого синдрома, боль уменьшается или увеличивается по интенсивности, меняются качественные характеристики боли.

Исходя из информационных особенностей болевых синдромов, можно построить общий диагностический алгоритм.

Терапия

Проблема терапии боли (особенно хронической) — одна из важнейших в клинической медицине. В настоящее время для облегчения и снятия боли используют психологические, хирургические (включая и нейрохирургические),

физические, фармакологические методы лечения. Остановимся более подробно на сущности каждого из них.

Психологические методы коррекции боли направлены на снятие чувства страха, напряженности, обеспокоенности. Показано, что они способствуют образованию энкефалинов и эндорфинов, блокируют проведение болевых импульсов, тем самым купируя болевое ощущение. Данные методы могут быть применены как при остром, так и при хроническом болевом синдроме. К ним относят беседы с больным, аутотренинг, гипноз, введение плацебо.

Хирургические методы лечения направлены на уменьшение или полное устранение боли путем удаления источника болевых ощущений.

Среди них особое внимание при хроническом болевом синдроме приобретают нейрохирургические варианты обезболивания. Последние могут быть разделены на операции, направленные на прекращение передачи болевой информации, и операции, направленные на стимуляцию анальгетических систем.

Операции первого типа направлены на разрушение либо болевых проводников, либо ядерных образований. Перечень их весьма обширен.

К операциям «проводникового» типа относят:

- невротомию (перерезка чувствительных ветвей периферических нервов) — химический невролиз с введением в перидуральное пространство спирта (алкоголизация нервного ствола), новокаина и других веществ, а также гидротермическую деструкцию и электрокоагуляцию;
- операцию на симпатическом стволе — симпатэктомию (периартериальная симпатэктомия по Леришу); ганглиэктомию — удаление соответствующих симпатических узлов; рамикотомию — пересечение соединительных ветвей симпатических узлов;
- радикотомию (интрадуральная перерезка задних корешков);
- шейно-грудную хордотомию (с пересечением спиноталамического тракта на глубину 3–5 мм);
- спинальную комиссуротомию (заднепереднее срединное пересечение спинного мозга на глубину 4 мм);
- трактотомию (пересечение спиноталамического тракта на уровне продолговатого мозга или моста);
- фронтальную лейкотомию (пересечение путей, связывающих ядра таламуса и подбугорной области с лобной долей).

К операциям «ядерного» типа относят лоботомию (префронтальную лейкотомию), таламотомию — операцию, направленную на расщепление отдельных ядер зрительного бугра, постцентральную гирэктомию (удаление зоны задней центральной извилины), лобэктомию с деструкцией различных участков лобных долей, алкоголизацию гипофиза, а также стереотоксические воздействия по разрушению отдельных ядер таламуса (в частности, заднего вентрального, дорсомедиального или срединного).

Операции второго типа в основном ограничены вживлением электродов в ядра центрального серого околопроводного вещества или ядра шва, а также стимуляцией задних столбов спинного мозга фиксированными эпи- и субдурально пластинчатыми электродами. Наиболее разработана методика электро-

стимуляции задних столбов спинного мозга. Менее изучена эффективность противоболевого разрушения ядер ствола, таламуса, внутренней комиссуры. Следует отметить, что изолированные операции, как первого, так и второго типа, как правило, дают лишь временное облегчение.

Физические методы воздействия направлены на стимуляцию опиоидного и адренергического механизмов обезболивания, нисходящих тормозных и противоболевых влияний, а также на улучшение обменных и микроциркуляторных процессов в органе — непосредственном источнике боли. Среди них наиболее широкое распространение получили акупунктура, электроакупунктура, чрескожная электростимуляция (ЧЭ), транскраниальная электростимуляция (ТКЭС).

Следует отметить, что наибольшего эффекта такая аналгезия достигает при остром болевом синдроме (80%), эффективность же ее при хронических болях составляет лишь 20%.

Физиотерапевтические методы воздействия представлены использованием ультрафиолетового облучения, ультразвука (в том числе и фонофореза), диадинамических и синусоидальных токов, электрофореза с различными обезболивающими смесями. В нашей клинике успешно используется транскраниальная электростимуляция.

Фармацевтические (лекарственные) вещества

Основы изучения и использования обезболивающих средств были заложены еще в письменном наследии древних народов Египта и Греции, Рима, Ирана, Индии и Тибета, Средней Азии и Китая. По дошедшим до наших дней данным, в их состав входили опий, красавка, белена и другие ингредиенты. Арсенал лечебных средств зависел от особенностей страны, различия определенных растений, животных, минералов, служащих основой для изготовления лекарственных препаратов.

Древние считали, что в природе содержится значительно больше лекарственных веществ, чем питательных. Для любой болезни существует 70 лекарств, говорили древние. Уже в XI–XII вв. было известно около 150 составов наркотических средств, которые применяли для уменьшения боли.

Однако только лишь в 1803 г. из млечного сока опийного мака удалось выделить кристаллическое вещество, названное в 1817 г. аптекарем из Вестфалии Сертбнером «морфием» в честь бога сна Морфея за свои ярко выраженные наркотические свойства. На основании структуры морфина, а также путем направленного синтеза были созданы новые высококачественные болеутоляющие средства.

Все известные в настоящее время лекарственные вещества купируют боль на различных уровнях нервной системы: рецепторном, проводниковом, ядерном. До сих пор лекарственное обезболивание является наиболее распространенным.

В зависимости от преимущественного уровня воздействия они могут быть разделены следующим образом.

Средства общего обезболивания (наркоза или общей анестезии)

В целях общего обезболивания в современной анестезиологии используют многочисленные средства для ингаляционного наркоза: эфир диэтиловый (эфир для наркоза), галотан (фторотан), изофлюран, трихлорэтилен, динитрогена оксид (закись азота), циклопропан; и неингаляционного наркоза: гексобарбитал, тиопентал натрия, ГОМК (натриевая соль гамма-оксимасляной кислоты), кетамин, мидазолам, гексенал. Общим механизмом их воздействия служит подавление восходящего активирующего влияния ретикулярной формации на кору головного мозга и снижение тем самым ноцицептивной афферентации.

К группе веществ для общего обезболивания, не дающих выключения сознания, относят анальгетики наркотического действия: морфин, фентанил, тримеперидин (промедол), омнопон, налорфина гидрохлорид, бупрекорфин (корфин), тилидин (валоран), трамадол, и ненаркотического действия: метамизол натрия (анальгин), бензофурокаин, кеторолак (кеторол).

Наркотические анальгетики

Они оказывают выраженное угнетающее действие на ЦНС. Именно поэтому их не назначают детям. По действию, т.е. маркеру связи с опиатными рецепторами, выделяют агонисты и частичные агонисты.

- Наркотические агонисты. Они стимулируют эндогенную (опиатную) систему подавления боли. Типичным представителем является морфин (стандарт, с которым соотносят действия всех опиатов). Аналгезия под его влиянием обусловлена торможением освобождения медиатора боли — вещества Р, также он активирует биосинтез серотонина.

Однако для лечения болевых синдромов морфин используют крайне редко, за исключением неоперабельных онкологических заболеваний. Вводят морфин внутривенно (при приеме внутрь он действует слабо). Аналгезирующий эффект дает морфин (омнопон), представляющий собой смесь алкалоидов опия.

Также к наркотическим анальгетикам относят тримеперидин (промедол), фентанил. Тримеперидин (промедол) слабее морфина по анальгезирующему действию, но вызывает значительно меньше побочных явлений, действует 3–4 ч. Фентанил же, наоборот, в 100–400 раз эффективнее морфина, но действие его ограничено 20–30 мин. Одно из главных осложнений при приеме наркотиков — развитие толерантности состояния или синдрома зависимости, которые могут проявляться уже в первые дни введения препарата.

- В настоящее время синтезированы частичные наркотические агонисты — средства, обладающие смешанным свойством агонистов и антагонистов опиатных рецепторов. Они бывают морфиноподобными и налорфиноподобными.
- Морфиноподобные средства — пропирам, профадол и бупренорфин.
- Налорфиноподобные агонисты — налбуфин, буторфанол — действуют положительно, побочные эффекты выражены меньше. Они реже вызывают физическую зависимость (ненаркотические анальгетики).

- Ненаркотические (простые) анальгетики. В механизме действия ненаркотических анальгетиков определенную роль играет влияние на таламические центры, которое приводит к торможению проведения болевых импульсов к коре. Кроме противоболевого эффекта, они обладают также жаропонижающим действием. Среди них эффективны метамизол натрия (анальгин), ацетилсалициловая кислота (аспирин, аспикор, анопирин), производные парааминофенола: парацетамол (калпол, фебрицет, панадол).
- Метамизол натрия (анальгин) (производное пиразолона) выпускают в таб. по 0,5 и ампулах по 2 мл 50% раствора. Назначают препарат по $^1/_2$ таб. 2–3 раза в день. Сегодня известны комбинированные препараты, в которых содержится не только метамизол натрия, но и другие лекарственные вещества, резко усиливающие действие метамизола натрия, а также обладающие спазмолитическим действием. Среди них можно назвать метамизол натрия (баралгин М), метамизол натрия + питофенон + + фенпивериния бромид (максиган, спазмалгон), дицикловерин (триган), бендазол + метамизол натрия + фенобарбитал + папаверин (андипал), кофеин + метамизол натрия + тиамин (бенальгин), метамизол натрия + триацетонамин-4-толуолсульфонат (темпалгин). Однако в последнее время во многих странах мира, в частности в США, Канаде, Англии, метамизол натрия (анальгин) запрещен из-за токсичности (иногда вызывает тяжелое поражение кроветворной системы).

Именно поэтому появились новые комбинированные препараты обезболивающего и спазмолитического действия. Они отличаются тем, что обезболивающим компонентом препарата является не метамизол натрия, а ибупрофен.

Среди них наиболее популярен препарат ибупрофен + питофенон + фенпивериния бромид (новиган) (Индия). В его состав кроме ибупрофена входят два спазмолитика периферического и центрального действия, сокращенно кетон и амид. Подобная комбинация оказалась очень удачной — усилился обезболивающий эффект препарата, расширился спектр его действия. Новиган назначают короткими курсами.

- Парацетамол и указанные выше аналоги обладают анальгетическим и слабым противовоспалительным действием. Препарат выпускают (особенно за рубежом) в виде сиропа, микстур, «шипучих» порошков, капсул, свечей и таблеток. Дозы препарата для приема внутрь составляют 15 мг/кг, для ректального введения 20 мг/кг через каждые 4 ч. Обычно дозы для взрослых 0,2–0,4 г на прием 2–3 раза в день. Детям от 6 до 12 мес. назначают по 0,025–0,05 г; 2–5 лет — по 0,1–0,15 г; 6–12 лет — по 0,15–0,25 г на прием 2–3 раза в день.

Имеются различные комбинации парацетамола, в частности в Корее выпускают Coolpain-S (кулпейн-S, в таблетках которого содержится 0,5 г парацетамола и 0,25 г метионина). В настоящее время наиболее популярны за рубежом комбинации обезболивающих средств группы парацетамола и ибупрофена — ибуклин, (ибупрофен 400 мг, парацетамол 325 мг). Имеются сообщения о благоприятном действии солпадеина (комбинация парацетамола и кодеина, кофеина).

Лекарственные средства, преимущественно воздействующие на алгогенный источник

Прежде всего, следует указать местное введение анестетиков (или анальгетиков) или проведение блокад. Местное введение лекарственных препаратов может быть поверхностным (внутрикожным, подкожным, внутримышечным) и глубоким (проводниковым, плексусным, паравертебральным, суб- и перидуральным, эпидуральным, паранефральным). В качестве местных анестетиков наиболее часто используют 0,25–0,5% прокаин (новокаин) в сочетании с рибофлавином (витамином B_{12}) и гидрокортизоном (новокаиновые блокады), а также холинолитики и ганглиоблокаторы.

Не теряет своего значения использование комбинаций анальгетиков и анестетиков в виде мазевых растираний: мази финалгон (никобоксил + нониваамид), быструмгель (действующее вещество — кетопрофен), мази с фенилбутазоном (бутадионом), индометацином и др.

Лекарственные средства, преимущественно воздействующие на стволово-подкорковый и корковый уровень восприятия, анализа и модуляции боли

Аналгезия достигается комбинированным применением нейролептиков (хлорпромазин, левомепромазин, тиоридазин), транквилизаторов (диазепам, сибазон, седуксен, хлордиазепоксид); антидепрессантов: амитриптилин, имипрамин (мелипрамин); противосудорожных препаратов: карбамазепин (тегретол, финлепсин), этосуксимид (суксилеп), фенитоин (дифенин). В отношении боли эффект этих препаратов неспецифичен: они тормозят отрицательные эмоции, уменьшают напряженность, особенно в период ожидания боли, изменяют психологическое отношение к ней.

Лекарственные средства, воздействующие на вазомоторно-биохимический компонент боли

Поскольку данный компонент включает в себя избыточное выделение в тканях гистамина, вегетососудистые реакции, ирритацию периферических симпатических образований, для его смягчения или полного купирования целесообразно назначать антигистаминные [дифенгидрамин (димедрол), лоратадин (кларитин), хлоропирамин (супрастин), прометазин (пипольфен), клемастин (тавегил), зиртек], вазоактивные средства (папаверин, никотиновая кислота, аминофиллин, препараты спорыньи), вегетативные гармонизаторы [белластезин, белладонны алкалоиды + фенобарбитал + эрготамин (беллатаминал)], β-адреноблокаторы (бисопролол, пропранолол), антисеротониновые (лизенил, лизурид), антикининовые [циннаризин (стугерон), амбен, пармидин] препараты.

Особое место в настоящее время отводят нестероидным противовоспалительным препаратам, обладающим анальгетическими свойствами. Механизм их действия связан с подавлением биосинтеза простагландинов, играющих важ-

ную роль в развитии воспаления, боли и повышения температуры. К ним можно отнести ибупрофен (бруфен), диклофенак (ортофен, вольтарен, наклофен, диклонат П, мелоксикам, мовалис, найз, нимесил, ксефокам, пироксикам, кеторолак, кетанов, индометацин (метиндол ретард), напроксен. Известны комбинированные препараты, содержащие анальгетики различных групп. В данную группу входят залдиар (таблетка содержит 37,5 мг трамадола гидрохлорида и 325 мг парацетамола), солпадеин (парацетамол 500 мг, кодеин 8 мг, кофеин 30 мг), ибуклин (ибупрофен — 400 мг, парацетамол — 325 мг).

Кроме того, к анальгетикам добавляют спазмолитики и ганглиоблокаторы, в результате чего у них появляются спазмолитические качества: метамизол натрия (баралгин М), метамизол натрия + питофенон + фенпивериния бромид (максиган, спазмалгон), дицикловерин (триган), ибупрофен + питофенон + + фенпивериния бромид (новиган) (в таблетках содержится кетон 5 мг, амид 0,1 мг и ибупрофен 400 мг), бендазол + метамизол натрия + фенобарбитал + + папаверин (андипал).

Фармакологическим государственным комитетом Минздрава России в 2000 году утвержден препарат пенталгин Н (1 таб. содержит метамизола натрия 0,3 г, напроксена 0,1 г, кофеина 0,05 г, кодеина (основания) 0,008 г и фенобарбитала 0,01 г.), обладающий обезболивающим, противовоспалительным, а также жаропонижающим действием.

При внутримышечном и внутривенном введении препарата ингибирование агрегации тромбоцитов наступает быстрее (при внутривенном введении примерно через 2 мин). Суточная доза для детей составляет 0,1–0,25 мл/кг готового для инъекций раствора. Такую суточную дозу следует поделить на 2–3 введения. Взрослым можно вводить одновременно 2 флакона (суточная доза не должна превышать 10 флаконов).

Швейцарская фармацевтическая фирма «Сандоз фарма» выпустила препарат тизанидин (сирдалуд), который является новым препаратом в арсенале нестероидных противовоспалительных средств. Он представляет собой мощный миорелаксант, обладающий спазмолитическими и анальгетическими свойствами (разрывает порочный круг «боль–спазм–боль»). Тизанидин (сирдалуд) эффективен при болезненных мышечных спазмах (шейный и поясничные мышечные вертеброгенные синдромы, спастичность мышц, обусловленная различными поражениями пирамидного пути). Выпускают препарат таб. по 2 и 4 мг. Для снятия болевого мышечного спазма применяют от 2 до 4 мг 3 раза в день. Хорошим аналгезирующим и одновременно гипотензивным действием обладает клонидин.

Лекарственные средства, повышающие уровень болевого порога

Новым направлением в купировании болевого синдрома является повышение уровня болевого порога путем регуляции гормонально-эндокринных сдвигов и изменений электролитного баланса (например, введение препаратов кальция и выведение калия при гипокальциемии и гиперкалиемии) и стимуляция опиатоподобной эндорфиновой системы назначением нейро-

пептидов-регуляторов боли (α- и β-эндорфины, энкефалины, киоторфин). (α- и β-эндорфины вызывают анальгетический эффект. По мнению большинства исследователей, β-эндорфины при введении в мозг в 20 раз активнее морфина. Внутривенные инъекции менее эффективны, чем внутрижелудочковые или внутрицистернальные, т.к. ГЭБ препятствует проникновению нейропептидов. Из головного мозга выделен киоторфин (этот дипептид получен учеными Киотского университета, поэтому и получил такое название). Это вещество является мощным анальгетиком (сильнее энкефалина). Киоторфин представляет собой наиболее перспективную основу для создания новых анальгетических препаратов. Таким образом, как в формировании болевого синдрома, так и в механизмах обезболивания участвуют сложные нервные и нейрогуморальные образования различных отделов нервной системы, которые по механизмам возбуждения и торможения уравновешивают друг друга.

Головная боль

Общая характеристика

Головная боль (цефалгия, краниалгия) — физическое ощущение боли в анатомических образованиях головы и шеи. Головная боль — одно из немногих страданий, которое знакомо практически каждому человеку. Редкий человек может сказать о себе, что он никогда не испытывал головной боли. Эпидемиологическое исследование жителей Москвы от 18 до 60 лет показало, что головная боль различного генеза встречается у 27%. Распространенность головной боли, по данным различных авторов, колеблется от 79 000 до 83 000 на 100 000 населения. Долгое время считали, что головная боль у детей, особенно маленьких, встречается редко, во всяком случае, гораздо реже, чем у взрослых. Это объясняется тем, что маленькие дети вообще не знают, как объяснить свои ощущения головной боли, а более взрослые дети не любят жаловаться на головную боль, порой даже скрывают факт ее наличия. Однако клинические исследования показали, что распространенность головной боли среди детей и подростков колеблется от 5 до 33%. Наиболее часто встречается головная боль у детей старшего возраста (школьники), при том у девочек чаще, чем у мальчиков (18% против 6%). Вместе с тем нередки случаи головной боли у детей, посещающих детский сад. Дети чаще обращаются по поводу головной боли к педиатрам, чем к неврологам, поскольку боль — частый симптом при многих заболеваниях педиатрического профиля (*табл. 4.1*).

Эпидемиология

G.D. Solomon (1989) при анализе 1414 случаев различных соматических заболеваний выявил 200 (14,4%) больных с жалобами на головную боль. M. Nawak Volg (1975) на основании своих данных утверждает, что у 24% детей головная боль имеет неврогенную природу. В.А. Веснина и соавт. (1978) у 7,6% детей установила психогенную природу головной боли. Таким образом, головная боль

Таблица 4.1

Возникновение головной боли при внутренних системных заболеваниях
(Okinasaks S., 1962)

Системные заболевания	Абсолютное число случаев	С симптомами головной боли	%
Заболевания нервной системы	1545	498	32,2
Заболевания эндокринной системы	166	49	29,6
Коллагенозные заболевания	42	12	28,6
Болезни почек и мочевыводящих путей			
Уремия и недостаточность почек	34	15	44,1
Нефриты	164	56	34,2
Инфекционные заболевания			
Только с температурой	54	23	42,5
С температурой и другими признаками	375	94	34,1
Аллергические заболевания	41	7	17,1
Заболевания сердечно-сосудистой системы			
Эссенциальная гипертензия	262	78	29,8
Другие	643	69	10,7
Болезни крови	478	68	14,2
Расстройства метаболизма	385	42	10,9
Болезни органов дыхания	1214	92	7,6
Болезни органов пищеварения	1639	75	4,6
Другие заболевания	264	16	6,1
Всего	7730	1226	15,8

считается мультифакторной проблемой, часто она — единственный и ведущий симптом не только поражения ЦНС, но и общего заболевания организма.

Классификация

Итак, головная боль — только симптом, сопровождающий различные болезни, в том числе болезни нервной системы. Именно поэтому возникает необходимость ее стройной классификации. В настоящее время известны классификации головной боли, разработанные Е.С. Бондаренко и соавт. (1977), N. Mathew (1978), S. Diamond и J. Medina (1981), Р. Боконжичем (1986), В.Н. Штоком (1987). В России общепринята классификация головной боли, предложенная В.Н. Штоком. В 1988 г. Международным комитетом по изучению головной боли предложена «Общая классификация головных болей и диагностических критериев», которую в настоящее время широко используют в зарубежной литературе на основе синдромологического подхода. Выделено 13 типов головной боли.

1. Мигрень.

1. 1. Без ауры.

1. 2. С аурой.
1. 2. 1. С типичной аурой («классическая», офтальмическая мигрень).
1. 2. 2. С длительной аурой (длительность одного или более симптомов ауры от 60 мин до 7 сут).
1. 2. 3. Семейная гемиплегическая.
1. 2. 4. Базилярная.
1. 2. 5. Мигренозная аура без головной боли.
1. 2. 6. С остро начавшейся аурой.
1. 3. Офтальмоплегическая.
1. 4. Ретинальная.
1. 5. Периодические синдромы детского возраста, которые могут быть предвестниками мигрени или сочетаться с ней.
1. 5. 1. Доброкачественные пароксизмальные головокружения у детей.
1. 5. 2. Альтернирующая гемиплегия у детей.
1. 6. Осложнения мигрени.
1. 6. 1. Мигренозный статус.
1. 6. 2. Мигренозный инсульт.
1. 7. Мигренозные расстройства, не попадающие под критерии, перечисленные в разделе 1.
2. Головные боли напряжения.
2. 1. Эпизодические.
2. 1. 1. Сочетающиеся с дисфункцией перикраниальных мышц.
2. 1. 2. Несочетающиеся с дисфункцией перикраниальных мышц.
2. 2. Хронические.
2. 2. 1. Сочетающиеся с дисфункцией перикраниальных мышц.
2. 2. 2. Несочетающиеся с дисфункцией перикраниальных мышц.
2. 3. Головные боли напряжения, не попадающие под критерии, перечисленные в разделе 2.
3. Кластерные головные боли и хроническая пароксизмальная гемикрания.
3. 1. Кластерные головные боли.
3. 1. 1. Кластерные головные боли с неопределенной периодичностью.
3. 1. 2. Эпизодические.
3. 1. 3. Хронические.
3. 1. 3. 1. Без ремиссии с момента дебюта.
3. 1. 3. 2. Развивающиеся из эпизодических головных болей.
3. 2. Хроническая пароксизмальная гемикрания.
3. 3. Кластероподобные головные боли, не подпадающие под критерии, перечисленные в разделе 3.
4. Различные головные боли, не связанные со структурными повреждениями.
4. 1. Идиопатические пульсирующие.
4. 2. От внешнего (наружного) сдавления.
4. 3. Провоцируемые холодом («холодовые» головные боли).
4. 3. 1. При внешнем воздействии холодовых стимулов.
4. 3. 2. При приеме холодовых стимулов внутрь.
4. 4. Доброкачественные головные боли при кашле.

4. 5. Доброкачественные головные боли при физическом усилии.
4. 6. Головные боли, связанные с сексуальной активностью.
4. 6. 1. Вялый тип.
4. 6. 2. Эксплозивный тип.
5. Головные боли, связанные с травмой головы.
5. 1. Острые посттравматические головные боли.
5. 1. 1. Головные боли при значительной травме головы и/или с подтверждающими это органическими очаговыми знаками.
5. 1. 2. Головные боли при незначительной травме головы и без сопутствующей неврологической симптоматики.
5. 2. Хронические посттравматические головные боли.
5. 2. 1. Сочетающиеся со значительной травмой головы и/или наличием неврологической симптоматики.
5. 2. 2. Сочетающиеся с незначительной травмой головы без сопутствующей неврологической симптоматики.
6. Головные боли, сочетающиеся с сосудистыми расстройствами.
6. 1. Острая ишемическая цереброваскулярная болезнь.
6. 1. 1. Транзиторная ишемическая атака.
6. 1. 2. Тромбоэмболия.
6. 2. Внутричерепная гематома.
6. 2. 1. Внутримозговая гематома.
6. 2. 2. Субдуральная гематома.
6. 2. 3. Эпидуральная гематома.
6. 3. Субарахноидальное кровоизлияние.
6. 4. Неразорвавшаяся сосудистая мальформация.
6. 4. 1. Артериовенозная мальформация.
6. 4. 2. Мешотчатая аневризма.
6. 5. Артерииты.
6. 5. 1. Гигантоклеточный артериит.
6. 5. 2. Другие системные артерииты.
6. 5. 3. Первичный интракраниальный артериит.
6. 6. Головные боли, связанные с болевыми синдромами в системе каротидных или вертебральных артерий.
6. 6. 1. При рассечении этих артерий.
6. 6. 2. При идиопатических каротидиниях.
6. 6. 3. Постэндартериэктомические головные боли.
6. 7. Венозный тромбоз.
6. 8. Артериальная гипертензия.
6. 8. 1. При остром прессорном ответе на экзогенные воздействия.
6. 8. 2. При феохромоцитоме.
6. 8. 3. При злокачественной (акселерационной) гипертензии.
6. 8. 4. При преэклампсии и эклампсии.
6. 9. Головные боли, сочетающиеся с другими сосудистыми заболеваниями.
7. Головные боли, сочетающиеся с внутричерепными процессами несосудистой природы.

7. 1. Высокое ликворное давление.
7. 1. 1. Гидроцефалия с гипертензией.
7. 2. Низкое ликворное давление.
7. 2. 1. Постпункционная головная боль.
7. 2. 2. Головная боль при ликворной фистуле.
7. 3. Внутричерепная инфекция.
7. 4. Внутричерепной саркоидоз и другие неинфекционные воспалительные заболевания.
7. 5. Головные боли после инъекций.
7. 5. 1. В результате прямого действия.
7. 5. 2. Обусловленные химическим менингитом.
7. 6. Внутричерепные опухоли.
7. 7. Головные боли, сочетающиеся с другими внутричерепными процессами.
8. Головные боли, связанные с приемом или отменой химических веществ.
8. 1. Головные боли, вызванные острым или длительным бесконтрольным приемом веществ.
8. 1. 1. Нитратнитритных соединений.
8. 1. 2. Глутамата натрия.
8. 1. 3. Окиси углерода.
8. 1. 4. Алкоголя.
8. 1. 5. Других.
8. 2. При длительном приеме или передозировке веществ.
8. 2. 1. Эрготаминовых препаратов.
8. 2. 2. Анальгетиков.
8. 2. 3. Других.
8. 3. Головные боли при отмене веществ (однократный прием).
8. 3. 1. Синдром алкогольного похмелья.
8. 3. 2. При отмене других веществ.
8. 4. Головные боли при отмене веществ (длительный прием).
8. 4. 1. Эрготамин.
8. 4. 2. Кофеин.
8. 4. 3. Наркотическая абстиненция.
8. 4. 4. Других.
8. 5. Головные боли при приеме веществ с неясным механизмом действия.
8. 5. 1. Противозачаточных средств или эстрогенов.
8. 5. 2. Других.
9. Головные боли при внемозговых инфекционных заболеваниях.
9. 1. Вирусные инфекции.
9. 1. 1. Очаговые.
9. 1. 2. Системные.
9. 2. Бактериальные инфекции.
9. 2. 1. Очаговые.
9. 2. 2. Системные.
9. 3. Другие инфекционные заболевания.

10. Головные боли, связанные с метаболическими нарушениями.
10. 1. Гипоксия.
10. 1. 1. Высотные.
10. 1. 2. Гипоксические.
10. 1. 3. При сонных апноэ.
10. 2. Гиперкапния.
10. 3. Сочетание гипоксии и гиперкапнии.
10. 4. Диализ.
10. 5. Другие метаболические расстройства.
11. Головные боли при патологии черепа, шеи, глаз, ушей, носа, придаточных пазух, зубов, рта, других структур лица и черепа.
11. 1. Черепные кости.
11. 2. Шея.
11. 2. 1. Шейный отдел позвоночника.
11. 2. 2. Ретрофарингеальный тендинит.
11. 3. Глаза.
11. 3. 1. Острая глаукома.
11. 3. 2. Нарушение рефракции.
11. 3. 3. Гетерофория или гетеротропия.
11. 4. Уши.
11. 5. Нос и придаточные пазухи.
11. 5. 1. Острый синусит.
11. 5. 2. Другие заболевания носа и/или придаточных пазух.
11. 6. Зубы, челюсти и связанные с ними структуры.
11. 7. Патология височно-нижнечелюстного сустава.
12. Краниальные невралгии, болезненность нервных стволов и отраженные боли.
12. 1. Персистирующие, нетикозные боли в области черепных нервов.
12. 1. 1. Компрессия или растяжение черепных нервов и II или III шейных корешков.
12. 1. 2. Демиелинизация черепных нервов.
12. 1. 2. 1. Ретроорбитальный неврит.
12. 1. 3. Поражение черепных нервов.
12. 1. 3. 1. Диабетический неврит.
12. 1. 4. Воспаление черепных нервов.
12. 1. 4. 1. Опоясывающий лишай.
12. 1. 4. 2. Хроническая постгерпетическая невралгия.
12. 1. 5. Синдром Толосы–Ханта.
12. 1. 6. Синдром «шея, язык».
12. 1. 7. Другие случаи персистирующей боли в области черепных нервов.
12. 2. Тригеминальная невралгия.
12. 2. 1. Идиопатическая.
12. 2. 2. Симптоматическая.
12. 2. 2. 1. Сдавление корешка или узла тройничного нерва.
12. 2. 2. 2. Центральное поражение тройничного нерва.

12. 3. Невралгия языкоглоточного нерва.
2. 3. 1. Идиопатическая.
2. 3. 2. Симптоматическая.
12. 4. Невралгия промежуточного нерва.
12. 5. Невралгия верхнего глоточного нерва.
12. 6. Окципитальная невралгия.
12. 7. Центральные причины головной и лицевой боли.
12. 7. 1. Анестезия.
12. 7. 2. Таламическая боль.
12. 7. 3. Лицевые боли, не подпадающие под критерии разделов 11, 12.
13. Неклассифицируемые головные боли.

Наиболее частыми причинами остро возникающей головной боли являются мигрень, инфекционные заболевания (острые воспалительные процессы в области лица и головы), черепно-мозговая травма, головная боль мышечного напряжения, гидроцефалия, опухоль головного мозга. По мнению A.H. Elkind (1989), после черепно-мозговой травмы наиболее часто возникает головная боль мышечного напряжения. А теперь перейдем к рассмотрению конкретных механизмов возникновения головной боли.

Патогенез

Чувствительность ткани к боли зависит от наличия и плотности рецепторов. Многие внутричерепные структуры лишены чувствительной иннервации, и поэтому механическое воздействие на них не сопровождается болью. Болевой рецепции лишены кости черепа с их диплоитическими венами, вещество мозга, эпендима и сосудистые сплетения желудочков. Также нечувствительны к боли бессосудистые участки мозговых оболочек.

К структурам с высокой болевой чувствительностью относят большие вены и венозные синусы, артерии твердой мозговой оболочки (передняя и средняя оболочечные артерии), крупные артерии основания мозга, образующие вилизиев круг, и артерии, которые ответвляются от него, твердую мозговую оболочку в области передней, задней и частично (вблизи от средней оболочечной артерии) средней черепных ямок, мягкую мозговую оболочку вблизи крупных артерий основания мозга, а также V, IX, X, XI, XII черепные нервы и верхние шейные нервы (C_1, C_2, C_3). Чувствительны к боли кожа, фасции, мышцы, надкостница и сосуды головы. Анатомо-физиологический субстрат боли представлен сегментарными (рецепторный аппарат и болевые нервные проводники), надсегментарными (образования головного мозга) и гуморальными механизмами регуляции. Большая часть болевых импульсов поступает в ЦНС по задним корешкам спинного мозга и чувствительным порциям черепных нервов до ствола мозга. Здесь осуществляется первая степень интеграции — спинобульбарная. Отсюда болевые импульсы передаются в зрительный бугор, где происходит их окончательная переработка и оценка боли.

Оценка боли является психофизическим процессом — это комбинация ощущений, основанная на накопленном опыте. Окончательная реакция на

боль через ретикулярную формацию отражается в соответствующих моторном и вегетативном ответах. В свою очередь, система коркового контроля с помощью эфферентных систем влияет на спинобульбарные центры, из которых на периферию идут соматические и висцеральные рефлексы, таким образом, замыкается перцептивное кольцо реакции на боль.

На всех участках передачи болевых импульсов обнаружен специфический болевой медиатор — субстанция P. По мнению H.G. Wolff (1963), она накапливается в тканях лица или скальпа во время болевой фазы при головной боли и действует на болевые нервные окончания. В 1939 г. американский врач B.T. Horton описал головную боль, которую он назвал «гистаминазной», утверждая тем самым, что причиной ее является высвобождение гистамина в тканях.

В настоящее время хорошо известно, что гистамин, серотонин повышают проницаемость сосудов и вызывают вазодилатацию, вследствие чего нейрокинин выходит из кровяного русла и оказывает местное снижение болевого порога. Нейрокинин, действуя на нервные окончания, приводит к появлению локальной боли, а гистамин ее усиливает. *F. Sienleri* (1982) выдвинул концепцию, согласно которой головная боль — клиническое проявление дефицита эндогенной опиатной (антиноцицептивной) системы. Поскольку последняя участвует в регуляции общего самочувствия и нейровегетативных функций, при дефиците эндогенных опиатов возникает головная боль с различными вегетативными расстройствами.

Клинические особенности

Анамнез

Головная боль служит симптомом многих заболеваний. При расспросе больного о характере головной боли лучше использовать опросник:

- наличие фактора головной боли;
- тяжесть в голове;
- влияние головной боли на трудовую деятельность;
- посещал ли больной врача по данному поводу;
- прогрессирование головной боли;
- ее характер;
- сторонность;
- наличие предвестников;
- появление зрительных и вегетативных симптомов;
- наличие тошноты и рвоты;
- длительность головной боли;
- частота;
- локализация;
- наличие невротических проявлений.

Как видно из предложенного опросника, головная боль может носить различный характер и локализоваться в разных областях головы в зависимости от вызывающих ее причин. Для правильной постановки диагноза необходимо учитывать малейшие детали начавшегося заболевания. Отмечают начало боли, ее интенсивность, локализацию. Головная боль может беспокоить постоянно или

возникать приступообразно. В таком случае важно выявить характер и частоту приступов (пароксизмальность), их зависимость от времени суток, погоды и другие сопутствующие симптомы (тошнота, рвота, головокружение, нарушение зрения).

Надежные сведения о локализации (лобные, височные, теменные, затылочные и подзатылочные), характере, давности и возможной причине боли удается получить в лучшем случае от детей школьного возраста. Чем младше ребенок, тем он менее способен описать свою боль. Приступ головной боли в зависимости от ее характера, состояния и восприимчивости ребенка к боли и ситуации выражается плачем или серьезным выражением лица. Ребенок с длительно сохраняющейся головной болью неохотно играет, становится невеселым, легко раздражается, у него плохой аппетит. Маленькие дети ведут себя беспокойно, часто меняют положение тела и головы. Нередко они держат руки в области болевых ощущений, гладят соответствующую часть головы, глаза, лоб или затылок, тянут за волосы. Дети более старшего возраста держат голову чаще неподвижно, шейный отдел позвоночника у них фиксирован. При осмотре обращают на себя внимание положение больного, важное значение имеют эмоциональное состояние, интеллектуальные способности, характер речи и уровень сознания.

По течению цефалгии можно выделить четыре группы головных болей.

- Острой головную боль считают в тех случаях, когда больной, ранее не страдавший головной болью, имел однократную продолжительную головную боль. Такая боль часто сочетается с другими неврологическими симптомами.
- Острая повторяющаяся головная боль возникает периодически и характеризуется наличием светлых промежутков.
- Хроническая прогрессирующая головная боль характеризуется тенденцией нарастания во времени.
- Хроническая непрогрессирующая головная боль встречается или ежедневно, или несколько раз в неделю. Она изменяется по тяжести в течение времени.

Кроме того, обычно неврологи (и не только они) стараются определить головную боль по силе ее проявления.

- Умеренная (слабая, легкая) головная боль — больные предъявляют жалобы на головную боль, которая, однако, носит непостоянный характер, самостоятельно проходит и возникает без действия провоцирующих факторов. Между тем такая головная боль беспокоит больного в течение всего дня. Прием анальгетиков снимает ее на длительное время.
- Выраженная (средней степени) головная боль — постоянная головная боль, значительно уменьшающаяся при приеме анальгетиков.
- Сильная головная боль — постоянная головная боль, совершенно не поддающаяся влиянию анальгетиков; больные кричат, мечутся в постели, вскакивают, держась руками за голову, стараются сдавить се, выражение лица страдальческое. Тем не менее нужно знать, что только дети более старшего возраста могут дифференцировать интенсивность головной боли. Об интенсивности головной боли у маленьких, особенно грудных, детей можно судить по их поведению.

Чтобы правильно оценить силу болевых ощущений, пытаются успокоить ребенка уговорами, отвлечь игрой, пищей, берут на руки, стараются уложить спать. Успокоение ребенка обычно свидетельствует о слабой головной боли. Такие условия не влияют на действительно сильную головную боль.

Дифференциальная диагностика

Перейдем к раскрытию основных характеристик различных типов головных болей.

Головная боль сосудистого происхождения (вазомоторная ангиодистоническая головная боль)

Боль характеризуется постепенным началом умеренной или слабой интенсивности. Она носит пульсирующий характер, не зависит от времени суток, чаще локализуется в лобной или височной областях. Носит тянущий и сдавливающий характер, усиливается при движении головой (возможна миграция). Появление головной боли часто связано с конфликтными ситуациями. Усиливается при физической и умственной нагрузках, пребывании в людном месте, просмотре кино или эмоциональных передач. Боль усиливается при кашле, наклоне тела, натуживании. Выявляют большую зависимость от изменений погодных условий.

Головная боль мышечного напряжения (стягивающая мышцы головная боль, головная боль напряжения)

Возникновение боли обусловлено различными миофасциальными болевыми синдромами, развивающимися в той или иной мышце головы и шеи. Следует указать, что данный тип головной боли наиболее часто наблюдают у детей. Среди всех типов головных болей данный вид встречают более чем в 80% случаев. Подобная головная боль проявляется напряжением мышц плечевого пояса, головы, шеи, наличием болевых точек в указанных мышцах. Больные отмечают ощущения внешнего стягивания вокруг головы («каска», «шапка», «шлем», «обруч» на голове), напряжение и болезненность мышц скальпа.

Могут ощущаться боли при расчесывании волос. Кроме того, выявляют ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника из-за болевого мышечного спазма (шея в «корсете»).

Головная боль может быть приступообразной или хронической, тупой или ноющей. В большинстве случаев головная боль начинается с утра, к середине дня несколько уменьшается, но к вечеру вновь усиливается. Локализация ее различна: одно-, двусторонняя, в какой-либо части головы, но чаще в области затылка и шеи.

F. Prause и *K. Taubert* (1989), проанализировав рефлекторные мышечные синдромы у 100 больных с головной болью, выявили напряжение трапециевидной и лестничной мышц у 87% пациентов; напряжение грудино-ключично-сосцевидной мышцы — у 60%; жевательных — у 63%; височных — у 27%;

выраженную боль при надавливании на точки в области шейного отдела позвоночника — у 60%; блок акромиально-ключичного сочленения — у 3% больных.

Головную боль напряжения подразделяют на четыре типа.

- Первый тип: эпизодическая головная боль напряжения, связанная с нарушениями (усиленными сокращениями) в перикраниальной мускулатуре.
- Второй тип: эпизодическая головная боль напряжения, не связанная с нарушениями в перикраниальной мускулатуре, т.е. эпизодическая идиопатическая головная боль.
- Третий тип: хроническая головная боль напряжения, связанная с нарушениями в перикраниальной мускулатуре.
- Четвертый тип: хроническая головная боль напряжения, не связанная с нарушениями в перикраниальной мускулатуре.

Головная боль мышечного напряжения нередко сопровождается головокружением, особенно усиливающимся при поворотах или наклонах головы.

Ликвородинамическая головная боль (гипертензионная головная боль)

Она отличается диффузностью, преимущественно распирающего характера, склонностью достигать максимума в ночные или утренние часы, богатой вегетативной симптоматикой при сильных приступах. Нередко головная боль резко усиливается при наклонах головы, кашле, чиханьи. Такая головная боль может сопровождаться внезапной беспричинной (не связанной с приемом пищи) «мозговой» рвотой. Рвота обычно возникает на высоте головной боли. После рвоты головная боль несколько уменьшается. Иногда у больных с ликвородинамическими головными болями можно отметить вынужденное положение головы, т.е. больные выбирают такую позу, при которой боль несколько уменьшается.

Невралгическая головная боль

Для боли характерна пароксизмальность и определенная локальность проявления, обусловленная невралгией периферических ветвей того или иного чувствительного черепного или краниального нерва. Боли обычно резкие, носят порой «стреляющий» характер. Болевые приступы возникают при разговоре, жевании, туалете лица, шеи, отрицательных эмоциях, неблагоприятных погодных условиях. При таких головных болях можно выделить курковые (триггерные) зоны. Курковые зоны — участки кожи лица, шеи, слизистой оболочки, раздражение которых вызывает резкий болевой пароксизм. Болевые пароксизмы имеют также вегетативную симптоматику.

Психалгия

Психалгия — разновидность психогенных болей, при которых отсутствуют периферические механизмы их реализации и основное значение имеет психогенное нарушение функции центральной ноцицепции. *F. Wistuba* (1989) счита-

ет, что в основе психалгий лежат различные стрессорные ситуации. При этом острая психогенная боль часто приобретает хронический характер.

В результате возникает страх перед повторным возникновением боли, в основе которого лежат впечатления от ранее перенесенной боли, эмоциональное состояние, при котором могла появиться боль, и неуверенность в том, что приступ можно ликвидировать. Головная боль обычно постоянная, с периодическими усилениями. Она часто сочетается с тревогой и страхами, усиливающимися при психоэмоциональных напряжениях.

Больные жалуются на ощущение стягивания, давления, «обруча» на голове. Нет четкой локализации боли. В большинстве случаев она начинается с утра, иногда интенсивность падает к середине дня и вновь повышается к вечеру. Интенсивность боли мало изменяется от приема анальгетиков. Нередко головная боль у таких больных сочетается с ощущением покалывания, ползания мурашек, жжения, горения по всему телу. *A.D. Rothner* (1989) считает, что хроническая головная боль у детей приводит к формированию у них психопатологических черт, что, в свою очередь, сопровождается затруднениями в учебе и межличностном общении.

Смешанная головная боль

В клинической практике не всегда можно провести грань между отдельными формами головной боли. Нередко приходится сталкиваться со смешанными (комбинированными) формами головной боли. В механизмах их возникновения имеют место как внешние провоцирующие факторы, так и дисфункция лимбических структур и ростральных отделов ствола.

Наиболее часто приходится сталкиваться с сочетанием вазоактивных и психалгических форм головной боли. При этом первая форма может спровоцировать вторую, и наоборот. Нередко психалгии могут вызвать невралгический тип боли или головную боль мышечного напряжения.

Диагностика

Неврологический статус

Для уточнений локализации головной боли обычно пальпируют подозрительную часть головы, нередко помогает перкуссия черепа. Косвенную информацию о наличии головной боли можно получить при неврологическом осмотре больного. Неврологические симптомы могут носить как преходящий, так и стойкий характер. При физикальном обследовании можно выявить патологию со стороны черепных нервов: дефекты полей зрения, вплоть до полной слепоты, паралич глазодвигательных нервов.

Часто в процесс вовлекается лицевой нерв. Понижение слуха характерно для ряда инфекционных заболеваний и невриномы слухового нерва. Бульбарный синдром в виде неподвижности мягкого неба, дисфагии, дизартрии бывает частым симптомом при внутричерепных инфекционных заболеваниях, опухолях, сосудистых нарушениях. В случае травматического поражения шейного отдела позвоночника у больных отмечается кривошея.

Кроме того, производят оценку тонуса, силы, функции двигательной системы. У больных в зависимости от причины, вызвавшей головную боль, можно наблюдать изменение мышечного тонуса, тремор, расстройство походки, понижение или повышение сухожильных рефлексов, появляются патологические знаки. Положительные менингеальные симптомы, потеря чувствительности указывают на тяжелое поражение нервной системы (менингит, опухоль, инсульт). О наличии и характере головной боли, прежде всего у маленьких детей, можно судить по феноменам боли, предложенными *M. Hertl* (1990) и представленным в *табл. 4.2.*

Таблица 4.2

Феномены боли
(M. Hertl, 1990)

Мимика	Серьезное выражение лица. Бедная мимика, застывший, нефиксирующий взгляд, иногда сдвинуты брови, складки над переносицей, закушенный или перекошенный рот. При острой боли у детей первого года жизни сморщенное лицо, сомкнутые веки, широко открытый рот, крик
Пантомимика	Разбрасывание. Дрожание или необычно неподвижное положение. Попытки преодолеть боль. Надавливание на больное место, закусывание пальца или губы, скрежет зубами
Вегетативные симптомы	Бледность лица. Покраснение лица. Холодный пот. Широко раскрытые «зовущие» глаза. Блестящие, полные слез глаза. Струящиеся слезы. Дрожание. Гусиная кожа. Холодные пальцы рук и ног. Рвота. Ускорение пульса. Изменение ритма дыхания (гипервентиляция или задержка дыхания). Движения губ, указывающие на сухость слизистых оболочек
Акустические данные	Упорный крик. Стоны. Вскрикивание. Скрежет зубами. Стенания. Подавленный кашель. Всхлипывания, плач. У грудных детей крик и плач

Инструментальные исследования

Все перечисленные симптомы могут быть в той или иной мере выражены при различных заболеваниях, сопровождающихся головной болью. Несмотря на то что в большинстве случаев острой головной боли анамнез и физикальные обследования составляют основу диагностики, у многих больных возникает необходимость в использовании лабораторных и инструментальных методов обследования: анализы крови, ликвора, краниография, Эхо-ЭГ, ЭЭГ, реоэнцефалография (РЭГ), КТ мозга, ангиография и др.

Процесс диагностики и дальнейшей тактики ведения больного должен пройти через ряд этапов: оценка патологического состояния больного на основании выявленных симптомов, выбор ключевого симптома, определение возможной причины появления головной боли и подтверждение диагноза. В большинстве случаев наличие головной боли устанавливают на основании субъективных жалоб больного и данных анамнеза.

Однако в ряде случаев возникает необходимость подтверждения ее с помощью инструментальных и лабораторных исследований, особенно в тех случаях,

когда она вызвана внутричерепным процессом. Обычно у больных с жалобами на головную боль необходимо в первую очередь измерить температуру тела и АД. Поскольку повышение температуры тела нехарактерно для острой головной боли, лихорадка считается признаком того, что причиной головной боли могут быть внутричерепные и внечерепные инфекционные заболевания.

Исследования показали, что внечерепные инфекции в 39,3% случаев приводят к появлению головной боли. Отдельное внимание следует обратить на внешний облик больного: бледность, тени под глазами, потливость, зябкость, похолодание пальцев рук и ног (несмотря на теплое помещение), «мраморность» кожи и синюшный оттенок кистей рук. Особое значение отводят головной боли при колебаниях АД, главным образом при его повышении.

Из наблюдений клиницистов следует, что головная боль — наиболее частая, самая выраженная, а иногда и единственная жалоба больных. Ее встречают у большинства больных с артериальной гипертензией — до 79% случаев. У взрослых головная боль как симптом артериальной гипертензии проявляется при значительном подъеме АД, когда диастолическое давление превышает 130 мм рт. ст. Строгой зависимости между высотой АД и интенсивностью головной боли у детей не прослеживается. Однако при повышении АД головная боль имеет локализацию преимущественно в двух областях: лобно-височной и затылочной. Более выраженную окраску имеет головная боль при пониженном АД: могут иметь место учащение пульса, иногда потемнение в глазах, головокружение. Большое значение в объективизации головной боли отводят пальпации и перкуссии головы. Можно выделить место наибольшей интенсивности болевого фактора.

Всем больным с частой головной болью необходимо обследовать глазное дно. При обнаружении признаков отека дисков зрительных нервов больного ребенка нужно обязательно направить на консультацию к детскому нейрохирургу. Также необходимо провести рентгенологические (рентгенография черепа) методы исследования, Эхо-ЭГ.

Рутинная рентгенография черепа по-прежнему обладает большой диагностической ценностью, особенно при локальной болезненности при пальпации костей головы, а также при подозрении на метастатические поражения костей черепа. Кроме того, рентгенография черепа позволяет выяснить наличие косвенных признаков внутричерепной гипертензии (расширение линий швов, «пальцевые вдавления» и др.). К тому же нередко головная боль у детей обусловлена передачей болевых импульсов из структур носа и его пазух (синусов). В таких случаях рентгенологические исследования пазух лучше всего помогают при диагностике. Порой (чаще при стойкой и длительной головной боли) прибегают к КТ головного мозга, которую можно считать «золотым стандартом» в диагностике осложненных синдромов головной боли (внутричерепные объемные образования). ЭЭГ также имеет большое значение в объективизации головной боли. С ее помощью можно выявить очаговые поражения мозга (опухоли, энцефалиты, арахноидиты и др.), которые могут вызывать у пациента головную боль. Диагностические возможности ЭЭГ в плане объективизации головной боли невелики, если они не вызываются внутричерепными объемными процессами или повышением внутричерепного давления.

Одномерная Эхо-ЭГ позволяет выявить дислокацию срединных структур мозга за счет объемных процессов в полости черепа, а также оценить ширину III желудочка мозга (его увеличение служит косвенным признаком повышенного внутричерепного давления). Порой приходится прибегать к люмбальной пункции, которая также информативна в плане подтверждения наличия внутричерепного патологического процесса, вызывающего головную боль.

Лечение

В настоящее время для снятия и лечения головной боли используют физиологические, физические, психологические, фармакологические и хирургические методы. Рассмотрим принципы лечения головной боли в зависимости от патофизиологической классификации (представлена ниже).

Сосудистый тип боли

Сосудистый тип боли наблюдают при вегетативных дистониях, гипер- и гипотонических болезнях, мигрени, венозных внутрицеребральных дисциркуляциях. У таких больных существенно изменяется церебральная гемодинамика. Отмечается спазм сосудов мозга, уменьшение числа капилляров, увеличение шунтирующего притока крови из артериол в венулы, снижение тонуса вен. Кроме того, происходит усиление агрегации эритроцитов. На эти факторы и нужно воздействовать медикаментозными препаратами.

При выборе лекарственного препарата в первую очередь необходимо оценить величину АД. При повышенном АД назначают вазодилататоры быстрого действия: папаверин, дибазол, но-шпа, бендазол, дротаверин, папаверин + + бендазол (папазол), клонидин. Эффективно действуют β-адреноблокаторы: пропранолол, пиндолол (вискен). Для коррекции пониженного давления необходимо назначить прессорные амины (кофеин).

При возникновении мигренозных приступов рекомендуется применять производные алкалоидов спорыньи (дигидроэрготамин, дигидроэрготоксин (редергин), ницерголин, антигистаминные [дифенгидрамин, супрастин, прометазин, клемастин (тавегил), хлоропирамин, пипольфен], антисеротониновые [циннаризин, кетансерин, суматриптан (имигран)] средства. Церебральные венозные дисциркуляции обычно облегчаются вазоактивными препаратами, среди которых наиболее популярны вазобрал, винпоцетин, трибенозид (гливенол), тиамин + эсцин (эксузан), анавенол. Одновременно с ними можно применять простые анальгетики из группы парааминофенола: парацетамол (панадол), долипран, эффералган и др.

Головная боль мышечного напряжения

Следует указать, что данный тип боли чаще всего встречают у детей. Для ее подавления наиболее эффективны анальгетики нестероидного действия (сироп ибупрофена, напроксен). Целесообразно назначать комбинации анальгетиков с нестероидными препаратами (ибуклин). Кроме того, эффективны простые анальгетики (анальгин, метамизол натрия, максиган).

При локальном миофасциальном синдроме (больше выраженном в той или иной мышце шеи) эффективны различные противоболевые и противовоспалительные мази: фастум гель, гель с никобоксилом + нонивамидом (финалгон) (Австрия), мазь с ядом пчелиным (унгапивен) (Россия), а также мази с фенилбутазоном (бутадионом) и индометацином, 1% гель диклофенака (вольтарена).

Ликвородинамическая головная боль

Она обусловлена в первую очередь повышенным внутричерепным давлением. Для снятия внутричерепной гипертензии используют диуретики. Диуретики при лечении головной боли *назначаются как в качестве монотерапии, так и в комбинации с другими лекарственными средствами, снимающими* головную боль. В детской практике при несильной головной боли успешно применяют цитралевую смесь (раствор спиртовой цитраля 1% 10,0; декстрозы 20,0; вода 200,0). Цитралевую смесь назначают по 1 ч. л. 3 раза в день. Она обычно хорошо действует у детей до 1 года. Для снижения продукции ликвора можно применять дифенгидрамин (димедрол) и ацетазоламид (диакарб). Дифенгидрамин относится к группе H_1-гистаминолитиков (конкурентные антагонисты гистамина; выделение гистамина способствует расширению и повышению проницаемости сосудов, что в конечном итоге способствует повышению ликворообразования). Кроме того, он обладает седативным М-холиномиметическим (атропиноподобным) местно-анестезирующим действием, одновременно блокирует передачу возбуждения в вегетативных ганглиях. Дифенгидрамин выпускают в порошках и таб. по 0,02; 0,03; 0,05 г, а также в ампулах по 1 мл 1% раствора.

Дифенгидрамин назначают детям внутрь во время еды в суточной дозе: до 1 года 0,006–0,016 г; до 12 лет 0,016–0,044 г; до 15 лет 0,044–0,1 г. Следует помнить, что у детей младшего возраста (до 1 года) после приема димедрола могут возникнуть возбуждение, бессонница, тремор.

Ацетазоламид выпускают в порошках и таб. по 0,25 г. Назначают его по $^1/_4$–1 таб. в сут в один прием ежедневно в течение 34 дней с промежутком 2–3 дня. Мочегонный эффект ацетазоламида начинается через 12 ч, длится 68 ч. У детей до 1,5 мес. он малоэффективен; у детей старше года эффективность такая же, как и у взрослых. Длительный прием ацетазоламида способствует развитию гипокалиемии. Для профилактики необходимо назначение диеты, богатой калием (курага, изюм, урюк), или назначение калия и магния аспарагината (панангина, аспаркама), оротовой кислоты (оротата калия).

В настоящее время успешно используют калийсберегающие диуретики: гидрохлортазид + триамтерен (триампур композиторум), амилорид. Для быстрого выведения жидкости и снятия внутричерепного давления при сильной головной боли рекомендуют использовать сильные («мощные») диуретики — фуросемид (лазикс, пиретанид, фурантил), этакриновая кислота (урегит), осмодиуретики (маннитол, мочевина), клопамид.

Невралгическая головная боль

Она обусловлена невралгией ветвей тройничного нерва, невралгией большого затылочного нерва, невралгией языкоглоточного нерва. Для снятия подобных болей используют противосудорожные препараты. Среди них наиболее действенны препараты карбамазепина (тегретол, финлепсин, тегретол, карбадак, мазепин). Менее эффективны препараты группы клоназепама, этосуксимид (суксилеп, мидазолам, кепра). Также используют триметадион (триметин), фенитоин (дифенин) и даже препараты вальпроевой кислоты (депакин, конвулекс). Препаратом выбора является карбамазепин (100–200 мг 2–3 раза в день). В случае его неэффективности добавляют баклофен по 10–80 мг/сут. Если данное сочетание неэффективно, то переходят к лечению другими противоэпилептическими препаратами. Противосудорожные препараты действуют как центральные анальгетики.

Психогенные головные боли

Сегодня головная боль — одна из частых жалоб больных неврозами (неврастенией, истерией), т.е. людей со слабым типом нервной системы. Неврозы у детей встречают в 36% случаев. Часто боли локализованы там, где они имелись у человека в прошлом: в области раны, в суставах, по ходу нервных стволов. При этом боли в определенной части головы не соответствуют зонам иннервации тройничного нерва. Боли обычно длительные, упорные. Больные описывают их достаточно четко и красочно. Основным методом в лечении больных с психогенными цефалгиями является психотерапия в сочетании с медикаментозными средствами. В качестве медикаментозных препаратов назначают транквилизаторы (диазепам, оксазепам и др.) в сочетании с антидепрессантами: амитриптилин, пипофезин (азафен), флувоксамин (феварин) и др.

Прозопалгии

Классификация

Среди многообразия болевых синдромов особое место занимают лицевые боли — прозопалгии, что связано с их большой частотой, сложностью диагностики и трудностью терапии. Анатомо-физиологическими предпосылками частоты и сложности прозопалгии служат следующие факторы:

- широкое представительство в области лица дистантной рецепции (обонятельный, зрительный, преддверно-улитковый нервы);
- наличие в области лица начальных отделов дыхательной и пищеварительной систем, представленных сложными структурно-функциональными аппаратами (полость носа, параназальные пазухи, полость рта, зубочелюстная система и др.);
- наличие тесных взаимоотношений лица с лимбико-ретикулярным комплексом;

♦ взаимосвязь черепных нервов друг с другом и другими образованиями лицевого и мозгового черепа, включая соматическую и вегетативную иннервацию.

Таким образом, совокупность вышеперечисленных факторов обусловливает закономерное возникновение лицевых болей при самых разных патологических процессах.

Классификация, отражающая топический подход и патогенетические механизмы, предложена В.А. Карловым, О.Н. Савицкой (1990). Она включает две группы прозопалгии: боли, связанные с поражением соматических образований, и неврогенные.

1. Соматические.
   - Офтальмогенные.
   - Оториногенные.
   - Одонтогенные.
   - При поражении кожи, слизистых оболочек, десен.
   - Артрогенные.
   - Миогенные.
   - При заболеваниях внутренних органов.
2. Неврогенные.
   - Типичные прозопалгии.
   - Прозопалгии, обусловленные поражением тройничного нерва.
   - Тригеминальная невропатия.
   - Одонтогенная невропатия.
   - Постгерпетическая невропатия.
   - Прозопалгии, обусловленные поражением других черепных нервов (ЧН).
   - Невралгия языкоглоточного нерва.
   - Невралгия верхнегортанного нерва.
   - Атипичные прозопалгии.
   - Симпаталгии при краниальных невропатиях.
   - Симпаталгии при интакраниальных процессах.
   - Симпаталгии при заболеваниях ЦНС (органических, функциональных).

Принципиальным является разделение неврогенных лицевых болей по клинической картине.

Типичные прозопалгии — пароксизмальные невралгии черепных нервов (тройничного, языкоглоточного, верхнего гортанного). Они характеризуются уникальностью этиологии (компрессионный характер), патогенеза (формирование алгогенной системы пароксизмального типа), клиники и ответа на терапию — эффекта не анальгетиков, а определенных антиэпилептических препаратов.

Атипичные прозопалгии — различные по происхождению и патогенетическим механизмам боли, в большинстве случаев вегетативно-сосудистые. Этиологический фактор установить не удается. При пароксизмальном характере болей по сравнению с типичными прозопалгиями приступы характеризуются иным болевым оттенком большей длительности, в них можно различить перио-

ды нарастания, апогея, спада. Курковых зон нет. В той или иной степени действенны анальгетики.

Тригеминальная невралгия

Тригеминальная невралгия — симптомокомплекс, проявляющийся приступами мучительных болей, локализованных в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Компрессионная невропатия тройничного нерва занимает первое место среди невропатий *n. trigeminus*.

Этиология

В 60% случаев причиной заболевания является компрессия корешка нерва патологическими образованиями (чаще всего причина сдавления корешка — расширение и дислокация петлеобразно извитых сосудов — верхней или передней нижней мозжечковой артерией), врожденная узость подглазничного канала.

Патогенез

Первичен периферический генез заболевания.

- В месте сдавления корешка развивается очаговая демиелинизация. Она возникает чаще при рассеянном склерозе.
- Роль компрессионного и туннельного фактора в происхождении заболевания: при врожденной узости подглазничного канала (узость канала без утолщения его стенок) тригеминальная невралгия развивается в пожилом возрасте, когда присоединяются сосудистые заболевания, которые приводят также к нарушению кровообращения тройничного нерва. Это ведет к усилению несоответствия между диаметром канала подглазничного нерва и нервно-сосудистого пучка, что не служит непосредственной причиной возникновения болезни по типу туннельного синдрома.
- Возникновение структурных изменений в нерве на ранних стадиях заболевания: уже через 3–6 мес. от начала заболевания в осевых цилиндрах пораженной ветви *n. trigeminus* обнаруживают структурные изменения в виде набухания, фрагментации и вакуолизации. В более поздних стадиях они переходят в зернистый распад.
- При тригеминальной невралгии боли исчезают после перерезки пораженной ветви или корешка нерва и отсутствуют до тех пор, пока нерв не регенерирует.

Таким образом, центральные механизмы реализации боли включаются вторично под влиянием патологической афферентации с периферии.

Клиническая картина

Основополагающим симптомом при невралгии тройничного нерва является боль, локализованная в области лица и ротовой полости. Боль, возникающая внезапно, носит стреляющий, дергающий, режущий характер, по типу удара

электрическим током, иногда сопровождаясь ощущением разрывания тканей лица. У большинства пациентов боль ощущается не только на поверхности лица и слизистых оболочек, но также в костях, глубине языка и зубах.

Каждый отдельный пароксизм боли длится от нескольких секунд до 2–3 мин. Во всех случаях больные указывают зону пароксизма, из которой боль распространяется на соседние участки лица.

Уточнение зоны зарождения болевого приступа является определяющим в диагностике пораженной ветви тройничного нерва. Важная отличительная черта неврологического синдрома — существование триггерных зон, прикосновение к которым вызывает развитие болевого пароксизма.

Характерной чертой лицевых невралгий, в том числе и тригеминальной, является наличие рефрактерного периода. Данный феномен заключается в невозможности вызвать пароксизм в течение определенного времени, от 30 с до 4–5 мин, при раздражении курковых зон непосредственно после окончания предшествующего приступа боли.

В период обострения болезни чаще всего больной имеет своеобразный вид: выраженная маска страдания на лице, страх и ужас перед возобновлением приступов боли. Во время приступа больные не мечутся, не стонут, а замирают, ошеломленные ужасающей болью. Таким образом, невралгия тройничного нерва «молчалива». Нередко лицо больного искажается в связи с возникновением подергивания лицевой мускулатуры (болевой шок). При этом пациенты стараются сильно сжать рукой болевую область или грубо растирают ее (жест-антагонист), в то время как легкое, незначительное прикосновение к курковой области обычно вызывает болевой пароксизм.

Хороший терапевтический эффект дает сочетание противоэпилептических препаратов — карбамазепина и аналогов (стазепин, тегретол, финлепсин, амизепин, карбагретил, карбазеп, симонил, неуротол, тегретал, темпорал, зептол, карбадак, мазепин, габапентин) и ГАМК, аминофенилмасляной кислоты (фенибута) по 0,25–0,5 г или гопантеновой кислоты (пантогама) по 0,5–1 г 3 раза в сут. Немаловажное значение при лечении тройничной невралгии имеют антидепрессанты (амитриптилин 50–150 мг/сут). Они смягчают восприятие боли, уменьшают страх перед приступом, устраняют депрессию.

Невралгия носоресничного нерва

Цилиарная невралгия, или синдром Чарлина, — приступы боли в носоглазничной области, появляющиеся в результате поражения носоресничного нерва и ресничного узла, сопрождающиеся резко выраженной локальной вегетативной дисфункцией.

Этиология

В качестве вероятных этиологических факторов при цилиарной невралгии указывают на этмоидит, искривление носовой перегородки, гипертрофию носовой раковины, сдавление нерва при отеке слизистой оболочки носовой полости (особенно верхнего и среднего носовых ходов), травм глаза и др. (глаукома, заболевания конъюнктивы).

Клиническая картина

Заболевание характеризуется приступами мучительной боли в области глазного яблока, надбровья и соответствующей половины носа, чаще возникающих в ночное время или под утро, длительностью около 0,5–1 ч. Боли сопровождаются светобоязнью, резью или ощущением «песка» в глазах, слезотечением, нередко набуханием слизистой оболочки носа и ринореей. Обычно наблюдают резкую инъецированность склер, гиперемию век, признаки кератоконъюнктивита, ирита, циклита.

Заболевание склонно к рецидивирующему течению с обострениями и ремиссиями. Обострение, как правило, происходит зимой, осенью, весной. Период обострения сменяется полной или неполной ремиссией (1–3 приступа в месяц).

Лечение

Диагностический тест — исчезновение болей после смазывания переднего отдела носовой полости 5% раствором кокаина с добавлением на 5 мл 5 капель 0,1% раствора эпинефрина [фенилэфрина (мезатона), эфедрина, нафазолина (нафтизина)].

Ненаркотические анальгетики.

Противоэпилептические средства: карбамазепин (финлепсин) и др. по 800–1000 мг/сут.

Транквилизаторы: диазепам (седуксен) по 0,005 г 2–3 раза в сут и др.

Производные ГАМК: аминофенилмасляная кислота (фенибут) по 0,5–1 г 3 раза в сут внутрь или 10 мл 20% раствора натрия оксибутирата 1–2 раза в день внутривенно.

Местные анестетики: 0,25% раствор тетракаина (дикаина) 2–3 капли в конъюнктивальный мешок.

Физиотерапия: диадинамические токи, электрофорез прокаина, гидрокортизона и др.

Для профилактики приступа: индометацин 0,025 г 2–3 раза в сут 2–3 мес.

Невралгия шейно-височного нерва

Синдром Фрея — редко встречаемое заболевание, проявляющееся пароксизмами характерной вегетативной дисфункции: гиперемией и гипергидрозом в околоушно-височной области во время приема твердой, кислой, пряной пищи, болевым тиком.

Этиология и патогенез

Причиной заболевания является повреждение околоушной слюнной железы после воспалительного гнойного процесса или травмы. Заболевание возникает, главным образом, после гнойного паротита, сопровождающегося деструкцией самой паренхимы железы и иннервирующего ее ушно-височного нерва.

Именно поэтому выпадает как безусловная, так и гуморальная саливация. Регенерирующие же нервные окончания по аббе├ративному механизму сраста-

ются с потоотделительными волокнами, что вызывает влажность, потение лица во время еды, возбуждение с рецепторов полости рта передается не только на слюноотделительные клетки, но и одновременно на потовые и сосудорасширяющие нервные волокна, идущие к коже в зоне иннервации околоушного нерва.

Клиническая картина

Основу симптомокомплекса составляют боли в области виска, внутри уха, передней стенки наружного прохода, особенно в области височно-нижнечелюстного сустава. Боли часто жгучего, ноющего, иногда пульсирующего характера. Нередко они иррадиируют в нижнюю челюсть. Приступ сопровождается или проявляется изолированно гиперемией кожи в околоушно-височной области и гипергидрозом в виде крупных капель пота в области иннервации ушно-височного нерва. Отмечают также усиление слюноотделения.

Болезненные явления возникают в основном при приеме пищи, вызывающей повышенное слюноотделение. Кроме еды, синдром может вызываться курением, общим перегревом организма, иногда нервно-психическим напряжением. В некоторых случаях развитию гиперемии и повышенной потливости предшествуют парестезии в виде ощущения жара, покалывания. Заболевание обычно развивается на фоне функционального расстройства нервной системы.

Лечение

При приступе: новокаиновая блокада области проекции ушно-височного нерва (2–3 мл 0,25% раствора прокаина внутрикожно).

Ненаркотические анальгетики: метамизол натрия (анальгин), кодеин + + кофеин + парацетамол + метамизол натрия + фенобарбитал (седальгин-нео).

Транквилизаторы: диазепам, хлорпромазин.

Витамины групп В и С.

Электрофорез йодида калия, парафино- и грязелечение.

Рассасывающая терапия: гиалуронидаза (лидаза), алоэ, ультразвук на область околоушной железы.

Перерезка ушно-височного и большого височного нерва.

Офтальмалгия

В неврологической практике встречают своеобразный симптомокомплекс, при котором у больного выявляют офтальмоплегию, усугубляющуюся болевыми ощущениями в том же глазу. Данный феномен получил название синдрома Толосы–Ханта по имени открывших его ученых (E. Tolosa, W.E. Hunt).

Клиническая картина

Клиническая картина болезни проявляется у больных офтальмоплегией, обусловленной страданием периферических ветвей (как правило, в процесс вовлекается III пара черепных нервов). Болевой же феномен обусловлен раздраже-

нием первой ветви тройничного нерва. Порой у больного возникает умеренно выраженный экзофтальм. Патогенез заболевания сложен. *E. Tolosa* (1954) считал, что причиной данного заболевания служит неспецифический периартериит сифона внутренней сонной артерии и неспецифическое заболевание прилежащей к нему части твердой мозговой оболочки. *J.P. Lakke* (1962) опубликовал наблюдение больного с синдромом Толосы–Ханта, у которого при операции был выявлен неспецифический пахименингит в области верхней глазничной щели. В последние годы было также установлено, что данный синдром возникает при частичной облитерации кавернозного синуса, орбитальном периостите, параселлярном объемном процессе. Из сказанного следует, что существует множество причин возникновения данного синдрома.

Следует также добавить рецидивирующий характер течения данного страдания. Возобновление болезни может произойти в различные временные интервалы: от нескольких недель до нескольких лет. Нередко можно наблюдать у одного и того же больного несколько рецидивов болезни. Предсказать рецидив очень трудно. Нередко провоцирующими факторами могут служить инфекции.

Диагностика

Для объективизации диагноза обычно используют каротидную ангиографию, прицельную рентгенографию верхней глазничной щели, исследование глазного дна и КТ головного мозга. Ликворологическая диагностика чаще всего не дает желаемых результатов.

Лечение

Лечебный эффект достигается назначением глюкокортикоидных гормонов (наиболее эффективным считают преднизолон в дозе 40–60 мг/сут). Именно поэтому синдром в литературе еще называют стероидчувствительной офтальмоплегией.

Стоматалгия

Патогенез

Зубная боль возникает в результате химического, механического или термического воздействия на нервный аппарат зубочелюстной области. Нервный субстрат представлен второй и третьей ветвями тройничного нерва. А воздействие на него обусловлено поражениями твердых тканей зубов, околозубных тканей при воспалительных заболеваниях надкостницы. Иногда приходится сталкиваться с первичными процессами в самих нервах (нейропатиями): невритами, невралгиями.

Чаще всего зубная боль бывает при кариесе и его осложнениях (пульпит, периодонтит). Разрушение тканей зуба носит название кариес. Кариозные поражения зубов подразделяют на четыре стадии:

- I стадия — кариозное пятно;
- II стадия — поверхностный кариес;
- III стадия — средний кариес;
- IV стадия — глубокий кариес.

Кариес клинически проявляется зубной болью. Начальные формы кариеса протекают без боли. Однако по мере углубления процесса (средний и глубокий кариес) возникает боль. Обычно боль возникает от холодной и горячей пищи, но быстро проходит при устранении причины ее возникновения.

Пульпит — воспалительное заболевание пульпы зуба. Пульпа представляет собой рыхлую соединительную ткань, которая заполняет полость зуба; она богата сосудами и нервами. Главными симптомами пульпита является самопроизвольная приступообразная боль, часто возникающая ночью. Боль вызывается холодной или горячей пищей, надавливанием на зуб. Она долго не проходит. Иногда боль бывает разлитой, может иррадиировать в околоушную или височную область. По характеру боли при пульпите сходны с алгическим синдромом при невралгии тройничного нерва из-за их пароксизмальности и иррадиации по ходу ветвей тройничного нерва.

При ошибочной диагностике тригеминальной невралгии у больных, страдающих пульпитом, особенно опасны необоснованные хирургические манипуляции, в первую очередь алкоголизация ветвей тройничного нерва. Именно поэтому здесь необходима точная дифференциальная диагностика. При обследовании больного, жалующегося на острую боль в зубе, необходимо определить наличие кариозных зубов, переломов зуба или другой зубной патологии. При необходимости проводят рентгенологическое обследование. Для снятия болевых ощущений при пульпитах используют ненаркотические анальгетики (пенталгин, пенталгин Н, седальгин-нео). Однако таким больным необходимо срочно обратиться к стоматологу.

Периодонтит — изменения воспалительного характера в периодонте зуба. Периодонт (перицемент) представляет собой связку, удерживающую зуб в костной альвеоле. Он построен из соединительной ткани, которая компактно располагается в промежутке между корнем и пластинкой зубной альвеолы. В периодонте имеется большое количество сосудов и нервов.

Периодонтит возникает в том случае, когда при нелеченом пульпите начинается гнилостный распад, гангрена пульпы. Инфекция при этом распространяется на периодонт и вызывает воспаление. Для острого периодонтита характерно возникновение интенсивных болей в области одного зуба, которые в дальнейшем могут иррадиировать в соседние зубы и принимать более выраженный пульсирующий характер.

Кроме того, боль проявляется или резко усиливается при надавливании на зуб, возникает ощущение «выросшего» зуба, затем боль становится непрерывной, нарастающей. При осмотре зуба выявляют его пошатывание, десна в этом месте гиперемированная, отечная, болезненная. Регионарные (подчелюстные) лимфатические узлы могут быть увеличенными и болезненными.

При возникновении периодонтита больного необходимо немедленно направить к стоматологу. Для снятия болевых ощущений назначают анальгетики.

Использование грелки недопустимо. Можно применять теплые содовые полоскания или полоскать раствором антисептиков: раствор нитрофурана (фурацилина) 1:5000.

Периостит — воспаление надкостницы челюсти. При этом воспалительный процесс надкостницы возникает под воздействием одонтогенной инфекции, травмы зуба (во время драк, дорожно-транспортных происшествий). Наиболее часто он возникает вследствие осложнения периодонтитов.

При периостите боль носит ноющий характер, распространяется на всю челюсть. При осмотре больного отмечают отечность лица, ограничение открывания рта вследствие рефлекторно-токсических воздействий на жевательные мышцы. При этом выявляют резкую гиперемию и болезненность при пальпации, а иногда даже и флюктуацию в области пораженного зуба. Если процесс не прервать, то развивается остеомиелит челюсти.

Лечение только у стоматолога с назначением антибактериальных препаратов, полосканий рта.

Пародонтит — хроническое деструктивное заболевание пародонта и костной ткани альвеолярного отростка челюсти. Возникает в большинстве случаев у пожилых людей. У больных отмечают боль в зубах, их пошатывание, кровоточивость десен и даже их гноетечение. Лечение только у стоматолога.

Глоссалгия

Клиническая картина

Иногда в неврологической практике приходится сталкиваться с больными, которые жалуются на боли в языке (глоссалгия, глоссодиния). Они проявляются ощущением жжения, зуда, тяжести в языке, кажущимся его увеличением. Боли приступообразного характера. У больных нередко выявляют извращенную вкусовую чувствительность. Термин «глоссодиния» ввел в медицинскую практику Г. Оппенгейм в 1896 г.

Глоссалгия возникает обычно при невралгии языкоглоточного нерва (синдром Сикара–Робино). Она характеризуется приступообразными (продолжительностью от 0,5 до 3 мин) жгучими, стреляющими болями в корне языка, зеве, верхнем отделе глотки, миндалин с иррадиацией в угол нижней челюсти, ухо, шею (если болезненные явления ограничиваются лишь языком, то в этих случаях говорят о глоссалгии, если они захватывают полость рта — то о стоматалгии). Боли, как правило, возникают во время приема пищи, разговора, смеха или кашля. Во время приступа болей отмечается сухость в горле. Больные оберегают язык, стараются меньше им двигать, избегают резких смещений гортани, стремясь к возможно более слабым глотательным движениям.

Достоверным признаком языкоглоточной невралгии является гипергевзия к горькому, когда все вкусовые раздражители воспринимаются как горькие. Характерно усиленное слюноотделение на стороне боли.

В литературе имеются сведения о сочетании языкоглоточной невралгии с дисфункцией соседних и даже отдаленных периферических нервов. Среди них можно выделить:

- сочетание невралгии языкоглоточного нерва с тригеминальной невралгией (порой невралгии языкоглоточного нерва ошибочно расценивают как тригеминальные);
- сочетание невралгии языкоглоточного нерва с дисфункцией блуждающего нерва (болевые пароксизмы сопровождаются приступами кашля и рвоты);
- оталгическая форма невралгии языкоглоточного нерва (приступы боли в глубине уха, сопровождающиеся головокружением, ощущением дурноты);
- синкопальная форма невралгии языкоглоточного нерва (синкоп рефлекторно-вагусного типа с падением АД);
- сочетание невралгии языкоглоточного нерва с невралгией крылонебного узла.

Таким образом, мы видим большое разнообразие клинических форм невралгии языкоглоточного нерва, возможности сочетания форм данного заболевания с другими формами прозопалгий.

Лечение

В первую очередь проводят санацию полости рта и ЛОР-органов. Местно для прекращения болевого пароксизма необходимо смазать корень языка и зев 10% раствором кокаина. В дальнейшем необходимо назначать антиконвульсанты — карбамазепин (стазепин, тегретол, финлепсин, амизепин, карбагретил, карбазеп, мазетол, симонил, неуротол, тегретал, темпорал, зептол). Препарат назначают в дозе 200 мг 2—3 раза в день. Однако при языкоглоточной невралгии карбамазепин (и его аналоги) значительно менее эффективен, чем при типичной невралгии.

В большинстве случаев наряду с антиконвульсантами необходимо назначение либо транквилизаторов (диазепам), либо антидепрессантов (амитриптилин). Тяжелейший болевой синдром можно снять наркотическим анальгетиком фентанилом из расчета 1 мл 0,005% раствора на 5 кг массы тела.

В комплексное лечение входит использование противовоспалительных (диклофенак, ксефокам, индометацин), сосудорасширяющих (препараты никотиновой кислоты), биостимуляторов (алоэ древовидного листья, ФиБС), витаминов группы В (рибофлавин вводят в дозе 1000 мг). Эффективно действуют физиотерапевтические методы лечения: диадинамические токи, гальванизация, иглорефлексотерапия. При отсутствии эффекта от консервативной терапии необходимо проведение нейрохирургических вмешательств.

Фарингалгия

Ощущение «першения», боли в горле встречают часто при остром респираторном заболевании (ОРЗ), но типичная неврогенная фарингалгия отмечается при невралгии верхнего гортанного нерва. Как известно, верхний гортанный нерв является веточкой блуждающего нерва. Он может первично поражать-

ся вследствие воспалительных процессов в гортани (дифтерия, ангина), после струмэктомии и тонзиллэктомии. Клиническая картина проявляется болевыми приступами (в течение нескольких секунд) в области гортани. Боль носит односторонний характер, нередко иррадиирует вдоль нижней челюсти в ухо. При этом болевые ощущения усиливаются при приеме пищи. Пароксизмы часто сопровождаются сильным кашлем, нередко обморочными состояниями — беталепсии. При невралгии верхнего гортанного нерва можно выявить болевую точку на боковой поверхности шеи (чуть выше щитовидного хряща).

Лечение

Приступы боли снимают анальгетиками: 2 мл 50% раствора метамизола натрия (анальгина) или 2 мл метамизола натрия + питофенона + фенпивериния бромида (максигана). При их неэффективности можно использовать внутривенное введение 10–15 мл 0,5% раствора метамизола натрия. Кроме того, нужно назначить витаминотерапию (тиамин и рибофлавин), а также диадинамические токи с аппликацией на область иррадиации болей.

Дорсалгии

Согласно существующим взглядам, основная роль в происхождении дорсалгии отводится патологии межпозвонковых дисков. Межпозвоночные диски представляют собой фиброзно-хрящевые прокладки, расположенные между телами позвонков. Эти сложные анатомические образования состоят из студенистого ядра, фиброзного кольца и двух гиалиновых пластинок. Диск имеет важное значение в биомеханике позвоночника. Гиалиновые пластинки достигают окончательного развития к 20 годам. Они покрывают поверхность тел позвонков, образуют верхнюю и нижнюю стенку для студенистого ядра и противостоят напряжению. С возрастом гиалиновые пластинки истончаются. Студенистое ядро состоит из отдельных хрящевых клеток, расположенных одиночно или по группам, переплетающихся коллагеновых пучков, аморфного основного вещества (богатого водой) и залегают в полости. Диаметр студенистого ядра варьирует в пределах 1–2,5 см. Фиброзное кольцо диска состоит из кольцевидных внутренних фиброзных волокон и плотных наружних соединительнотканных пучков, пересекающих друг друга в различных плоскостях и внедряющихся в толщу апофиза тел позвонков. Фиброзное кольцо представляет мощную капсулу студенистого ядра. Межпозвонковые диски получают питание в период роста посредством ветвей анастомозирующих между собой дорсальных, вентральных и аксиальных артерий, проникающих в гиалиновую пластинку из тела позвонка. После облитерации артерий питание дисков осуществляется путем диффузии и осмоса из тел позвонков. При этом возможность первичных воспалительных изменений диска исключается.

В последнее время в диске и связочном аппарате обнаружены многочисленные нервные окончания. Нервные окончания обнаружены преимущественно в поверхностных слоях фиброзного кольца. Иннервация обеспечивается ветвями синувертебрального нерва. Данные работы подтверждают возможность появле-

ния болевого синдрома при патологии диска. Возрастные дегенеративные изменения обусловлены нарушением обмена в ядре. Под воздействием гиалуронидазы наступает деполимеризация полисахаридов, сопровождающаяся потерей воды. Процесс нарастает после 50 лет в связи с накоплением в диске нейтральных мукопротеидов в состоянии высокой полимеризации, замещающих кислые мукополисахариды. Изменения химического состава основного вещества наименее выражены в периферическом слое фиброзного кольца, в то время как в его внутренних концентрических слоях и в центральном участке студенистого ядра наблюдают очаги зернистого или крошковидного распада. В настоящее время основному веществу и его углеводным группировкам придают ведущее значение в вискозности ткани, способности связывать воду, проницаемости, диффузии, адсорбции и обмене ионов, стабилизации pH.

Кроме диска, важное место в статике и биомеханике позвоночника занимает связочный аппарат, и прежде всего желтая связка. В ответ на различные вредные факторы, и первым делом на изменение статики, желтая связка реагирует гипертрофией. Гипертрофированная желтая связка создает также компрессию корешка, что вызывает поясничные боли. При патологии диска высота межпозвоночного пространства уменьшается, вследствие чего укорачивается вертикальный размер межпозвоночных отверстий и уменьшается резервное защитное пространство. Все это ведет к развитию асептического воспаления с заинтересованностью твердой мозговой оболочки, корешков спинного мозга, структур связочного аппарата. Таким образом, в сложном патогенезе радикулярного поясничного болевого синдрома наиболее четко выступают реактивно-воспалительные и ирритативные процессы оболочечно-корешковых структур эпидурального пространства.

Вышеизложенный ретроспективный анализ воззрений на механизмы поясничных болей позволяет заключить, что за последние три десятилетия принципиально не изменились понимание этиопатогенеза поясничных болей, диагностика и соответственно принципы лечения. Существует насущная потребность развития понимания механизмов поясничной боли, принципов диагностики и лечения. Представление о боли как о структурно-информационном феномене позволяет анализировать поясничные боли с несколько иных позиций и дает возможность построить диагностический алгоритм. Анализ расположения ноциогенных структур при поясничных болях говорит об их разнообразии и большой топической вариабельности. В целом при поясничных болях всего 17 ноциогенных структур (*табл. 4.3*). Ноциогенные структуры чаще всего объединены в ноциогенные зоны, которые и формируют клиническую картину болевого синдрома, в частности поясничных болей. Число всевозможных сочетаний из 17 ноциогенных структур, т.е. число ноциогенных зон, составляет 17! (семнадцать факториал). Вычисляя значение 17!, можно найти, что это составит 355 687 428 096 000 ноциогенных зон. Такое огромное количество ноциогенных зон объясняет клиническое многообразие поясничных болей и трудности создания их единой клинической классификации.

При наличии ноциального кода и его характеристики можно выделить ноциогенные структуры, ноциогенные зоны и составить последовательность

Таблица 4.3

Анализ поясничных болей с позиции информационно-структурных понятий

Интравертебральное	Вертебральное	Экстравертебральное
Волокна фиброзного кольца	Капсула межпозвоночного сустава	Грушевидная мышца
Твердая мозговая оболочка дурального мешка и корешка	Волокна межостистой связки	Внутритазовый фрагмент седалищного нерва
Соединительнотканные волокна задней продольной связки	Надкостница при повышении внутрикостного давления	Капсула крестцово-подвздошного сочленения
Волокна желтой связки	Соединительнотканные волокна, связки	Капсула тазобедренного сустава
Афферентные волокна корешка	Между поперечными отростками	Бедренный фрагмент седалищного нерва
Соединительнотканные волокна спаек в эпидуральном пространстве		
Расположение ноциогенных структур в ноциоцептивной системе		
Нейроны межпозвонкового ганглия	—	—
Нейроны заднего рога спинного мозга	—	—

устранения ноциогенных свойств отмеченных структур. Это дает возможность структурировать поясничный болевой синдром и понимать, почему и как меняется болевой синдром в процессе лечения. Исходя из современных представлений о патогенезе радикулярного синдрома, весьма оправданна разработка новых методик введения лекарственных веществ в эпидуральное пространство с целью воздействия на различные ноциогенные зоны и ликвидации ряда ноциогенных структур.

Боль включает в себя не только само ощущение, но и вызываемую им эмоционально-аффективную реакцию, проявление которой у человека определяется психофизиологическими факторами. Это в полной мере касается и поясничных болей. Одним из основных показателей болевой чувствительности является болевой порог, т.е. наименьшая сила раздражителя, которая воспринимается как боль. Для первичной боли порог находится на грани тактильного ощущения. Он определяется физиологическими механизмами и относительно постоянен для каждого отдельного человека. Значительно более вариабелен порог вторичной (диффузной, длительной, «тупой») боли, для которого существенное значение имеют психологические аспекты. Другим, не менее важным параметром является болевая выносливость. Мерой ее определения служит верхний болевой порог, т.е. наибольшая величина болевого раздражителя, которую данный пациент еще может перенести. Он напрямую связан с психическим состоянием человека и легко изменяется под влиянием лекарственных препаратов (анальгетиков).

Болевая выносливость может быть повышена при уменьшении тревоги, беспокойства; самовнушении, отвлечении. Наоборот, она снижается в условиях тревожного состояния, депрессии. Разницу между величинами верхнего и нижнего болевых порогов обозначают как диапазон (интервал) болевой чувствительности. Болевой интервал зависит от психологической настроенности, эмоционального состояния. В медицинской практике нередко смешивают поведенческую реакцию человека на боль с болевой выносливостью. Следует сказать, что выносливые больные и больные с преувеличенной ответной реакцией на боль могут иметь один и тот же уровень болевого порога и диапазона болевой чувствительности. Для проявления болевой реакции имеют значение как личностные особенности человека (известно, что сильные, волевые люди мужественно переносят боль), так и его интеллектуальный уровень развития. Если психоневрологические расстройства приводят к резкому обострению реакции на боль, то, с другой стороны, наличие болевого синдрома вызывает определенные изменения в психической сфере. Острая боль нередко вызывает у человека чувство страха. При хронических длительных болях порой возникают нарушения вегетативных функций в виде расстройств сна, аппетита. Кроме того, у больного появляются невротические расстройства: раздражительность, плаксивость, понижение настроения, вплоть до развития ипохондрических состояний и даже депрессий. Только прекращение болей может избавить человека от невроза.

Клиническая характеристика

Факторы риска развития остеохондроза позвоночника.

- Родовая травма.
- Гравитационный фактор (смещение центра тяжести сопровождается перераспределением осевой нагрузки на позвоночник, при этом на некоторые отделы она увеличивается). Патологическое воздействие оказывают лишь стабильные смещения (вследствие ожирения, плоскостопия, ношения обуви на высоких каблуках, у лиц, ведущих сидячий образ жизни, и т.д.).
- Динамический фактор: чем интенсивнее динамическая нагрузка на позвоночник, тем большей травматизации он подвергается. Подвержены лица, чья деятельность связана с длительным нахождением в вынужденном положении, постоянными подъемами тяжестей, вибрацией (шоферы, грузчики, повара, доярки и т.д.).
- Дисметаболический фактор: нарушение трофики тканей позвоночного столба вследствие дисгемических расстройств (постоянная работа в вынужденном положении), аутоиммунных нарушений (в результате хламидиоза, трихомониаза) и токсического воздействия (например, еда из алюминиевой посуды приводит к его накоплению в костной ткани, способствуя развитию остеохондроза).
- Наследственный фактор (например, у лиц с доброкачественной семейной гипермобильностью суставов чаще, чем в популяции, наблюдают идиопатический сколиоз).

Под действием данных факторов в одном или нескольких позвоночных двигательных сегментах (ПДС) возникает воспаление, которое клинически проявляется болью и некоторым ограничением движений. Появление боли свидетельствует о реализации вертебрального синдрома. Дальнейшее прогрессирование патологического процесса зависит от действия двух факторов: дисфиксационного и асептико-воспалительного.

Дисфиксационный фактор — нарушение фиксации, патологическая подвижность суставов позвоночника из-за нарушения эластичности и потери сократительной способности мышц и связок (при этом боли чаще всего появляются при интенсивных наклонах, поворотах в виде кратковременных прострелов).

Асептико-воспалительный фактор — секвестрация и реактивное воспаление межпозвонкового диска. В микротрещины, образовавшиеся вследствие нарушения трофики диска, попадают фрагменты пульпозного ядра, которое, подобно гидравлическому прессу, начинает разрывать их, формируя затеки и секвестры. В тяжелых случаях диск разрушается полностью.

На первом месте (60–80%) по частоте встречаемости стоят поражения пояснично-крестцового отдела позвоночника, на втором месте (около 10%) — шейного отдела позвоночника. Клинические проявления остеохондроза позвоночника — рефлекторные синдромы (90% случаев) и компрессионные (5–10% случаев).

Рефлекторные синдромы

Раздражение рецепторов синувертебрального нерва Люшка (болевых рецепторов задней продольной связки) в результате реализации одного или нескольких патологических факторов сопровождается рефлекторной блокировкой соответствующего ПДС за счет напряжения соответствующих мышц (дефанс) (в частности, поперечно-полосатых мышц). Рефлекторные синдромы подразделяют на мышечно-тонические, нейрососудистые и нейродистрофические (нейроостеофиброз).

Компрессионные синдромы

Они обусловлены механическим воздействием грыжевого выпячивания, костных разрастаний или другой патологической структуры на корешки, спинной мозг или какой-либо сосуд. Компрессионные синдромы, в свою очередь, делят на корешковые (радикулопатии), спинальные (миелопатии) и нейрососудистые.

Синдромы поражений шейного отдела позвоночника

Рефлекторные синдромы

Цервикалгия

Для нее характерны приступообразные острые или постоянные тупые боли в глубине шеи (ощущение «кола в шее»), появляющиеся по утрам, после сна, сопровождающиеся напряжением шейных мышц и ограничением движений

в шейном отделе позвоночника. Боли усиливаются при повороте головы, кашле, чиханьи. Первый приступ цервикалгии, как правило, занимает несколько дней (1–2 нед.). Следующие приступы, обычно провоцируемые неловким движением или охлаждением, длятся дольше.

Синдром передней лестничной мышцы возникает вследствие раздражения C_V–C_{VII} корешков и симпатических волокон. Боли локализуются на боковой поверхности шеи, иррадиируют в руку по медиальной поверхности предплечья и кисти. Иногда, особенно по утрам, возникают парестезии в пальцах кисти, предплечье. Боли усиливаются ночью, при глубоком вдохе, наклоне головы в здоровую сторону, отведении руки. Отмечают гипестезию в дистальных отделах руки. Могут развиваться слабость в кисти, атрофия мышц тенара и гипотенара. Передняя лестничная мышца при пальпации уплотнена, увеличена, болезненна. Верное доказательство синдрома — исчезновение боли и других проявлений при введении прокаина (новокаина).

Плечелопаточный периартроз

В основе заболевания лежат дистрофические изменения и реактивные воспалительные явления в области плечевого сустава, которые приводят к возникновению сильных жгучих болей, вынужденному положению конечности, а в последующем, при упорном болевом синдроме, — к поражению периартикулярных тканей с ограничением движений или тугоподвижности (контрактуре) плечевого сустава. Плечелопаточный периартроз — резкая болезненность при пальпации клювовидного отростка лопатки, крайне болезненны ротация и отведение руки, выведение руки за спину.

Синдром плечо-кисть (синдром Стейнброккера) возникает при ирритации шейного симпатического ствола. Для него характерны вегетативные (нейрососудистые, нейродистрофические) расстройства в кисти, боли в суставах и мышцах руки. Первоначально кисть гиперемирована, горячая на ощупь, отечная. По мере прогрессирования заболевания развиваются амиотрофии, контрактуры (синдром Холдена), позже присоединяется локальный остепороз (синдром Зудека) и плотный отек кисти (синдром Оппенгейма). Кожа становится холодной, синюшной, с глянцем.

Синдром позвоночной артерии обусловлен в первую очередь воздействием патологических костных и хрящевых структур на позвоночную артерию, ее симпатическое сплетение. Наиболее часто на стенку позвоночной артерии воздействуют унковертебральные разрастания, которые деформируют медиальную стенку сосуда. В проявлениях синдрома позвоночной артерии следует различать две стадии: дистоническую, или функциональную, и органическую с органическим стенозом артерии.

Дистонические нарушения:

- краниалгия и расстройства чувствительности в области лица;
- кохлеовестибулярные расстройства;
- зрительные нарушения (синдром Барре–Льеу).

Краниалгия при синдроме позвоночной артерии характеризуется типичной приступообразной пульсирующей и жгучей болью, которая распространяется обычно от затылка до виска, темени и нередко до надбровной области (симптом

снимания шлема). Головная боль при данном синдроме чаще односторонняя (на стороне других проявлений остеохондроза).

Кохлеовестибулярные нарушения при синдроме позвоночной артерии проявляются шумом, треском, гулом в ушах, системным и несистемным головокружением, иногда тошнотой, интенсивность симптомов колеблется при изменении положения головы. При выраженных и часто повторяющихся приступах отмечают симптомы выпадения стволовых структур.

Зрительные нарушения при синдроме позвоночной артерии характеризуются болью в глазах, туманом перед глазами, ощущением песка в глазах.

Корешковые синдромы

Заболевание начинается остро (прострел) или подостро (цервикалгия), далее появляются корешковые нарушения. Больные жалуются на онемение, стреляющую или ноющую боль от шеи и надплечья до дистальных отделов руки. Боль усиливается при движениях в шее, при пассивном наклоне головы в больную сторону (симптом межпозвонкового отверстия), при кашле, чиханье. Со временем развиваются и явления выпадения в двигательной и чувствительной сферах.

Клиническая картина поражения спинальных корешков на уровне шейного отдела позвоночника схематически представлена следующим образом.

- При компрессии корешка C_{III} (межпозвонковое отверстие C_I–C_{III}) появляется боль в соответствующей половине шеи, ощущение припухлости языка (связь с подъязычным нервом через подъязычную петлю), гипалгезия в дерматоме C_{III} (редкая локализация).
- Компрессия корешка C_{IV} (межпозвонковое отверстие C_{III}–C_{IV}) проявляется болью в области надплечья, ключицы, атрофией задних мышц шеи (трапециевидная, ременная, поднимающая лопатку, длиннейшая мышца головы и шеи) (редкая локализация).
- Компрессия корешка C_V (межпозвонковое отверстие C_{IV}–C_V) характеризуется болью с иррадиацией к надплечью и наружной поверхности плеча, слабостью и гипотрофией дельтовидной мышцы (сравнительно нечастая локализация).
- При компрессии корешка C_{VI} (межпозвонковое отверстие C_V–C_{VI}) появляется боль, распространяющаяся от шеи и лопатки к надплечью, по наружной поверхности плеча, к лучевому краю предплечья и к I пальцу, отмечаются парестезии в дистальных отделах данной зоны, слабость и гипотрофия двуглавой мышцы (частая локализация).
- Компрессия корешка C_{VII} (межпозвонковое отверстие C_{VI}–C_{VII}) характеризуется болью, распространяющейся от шеи и лопатки по наружно-задней поверхности плеча и дорсальной поверхности предплечья ко II и III пальцам, парестезии в дистальной части этой зоны, гипалгезия в зоне C_{VII}, слабость и гипотрофия трехглавой мышцы (частая локализация).
- При компрессии корешка C_{VIII} (межпозвонковое отверстие C_{VIII}–Th_I) возникают боль, распространяющаяся от шеи к локтевому краю пред-

плечья и к V пальцу, парестезии в дистальных отделах этой зоны, гипалгезия в зоне иннервации C_{VIII}.

Синдромы поражений грудного отдела

Рефлекторные синдромы

Торакалгия

Для нее характерна ломящая, ноющая боль в межлопаточной области. Боль не столько интенсивна, сколько тягостна, особенно по ночам. Она усиливается при вращении туловища, при попытке удержать его в положении полуоборота. Больного «клонит» вперед, выпрямление туловища сопровождается чувством утомления спины.

Рефлекторные болевые синдромы в области сердца

Коронарные вазомоторные изменения, равно как и дистрофические изменения в области сердца, могут возникать как рефлекторный ответ на раздражение рецепторов пораженного грудного отдела позвоночника и связанных с ним симпатических образований. Вследствие этого торакогенные импульсы могут, во-первых, имитировать сердечную патологию болью, исходящей из передней грудной стенки, во-вторых, видоизменять истинную коронарную боль, присоединяться к ней. Вертеброгенная псевдокардиалгическая боль отличается от стенокардитической не только по локализации, но и по продолжительности приступов, по их зависимости от положения позвоночника, по неэффективности нитроглицерина — пекталгии, или синдром передней грудной стенки.

Грудино-реберный отек Титце проявляется односторонней болезненной припухлостью грудино-ключичного или грудино-реберного сплетений (одного или двух). Припухлость размером от вишни до грецкого ореха, плотной консистенции, над ней не бывает отека, покраснения кожи. Появлению припухлости за 2—3 дня предшествует боль в соответствующем сочленении, реже в надплечье или руке. Боль в зоне припухлости усиливается при поднимании тяжести, резком движении, кашле и при надавливании на область припухлости.

Болезненный мечевидный отросток (ксифоидалгия)

Боль ощущается за мечевидным отростком, в предсердной области, возникает пароксизмами, продолжаясь часами и усугубляясь при движениях туловища или ходьбе. Выявляют болезненность мечевидного отростка. Боль в отличие от коронарной или гастральной более продолжительная и не проходит в состоянии покоя.

Корешковые синдромы

Корешковые проявления на грудном уровне сведены к опоясывающей острой или тупой боли в зоне пораженного корешка. При таких болях нередко диагностируют «межреберную невралгию». Поскольку корешки находятся в тесной связи с капсулами суставов головок и бугорков ребер, боль усиливается при интенсивном вдохе, кашле.

Синдромы поражений поясничного отдела

Рефлекторные синдромы

Люмбаго

Люмбаго характеризуется острой типа прострела поясничной болью. Боль возникает во время подъема тяжести, неловкого движения, кашле, чиханьи. Объективно определяются резкое ограничение движений в поясничной области, умеренное напряжение и болезненность мышц данной области.

Симптомы натяжения не выражены или выражены слабо. Люмбаго продолжается обычно 5–6 дней. Первый приступ завершается быстрее, чем последующие, которые могут повториться через год и более.

Люмбалгия

Она проявляется подострой или хронической поясничной болью. Возникает постепенно после физической нагрузки, длительного пребывания в неудобной позе, охлаждения и др. Боль тупая, усиливается при напряжении, длительном пребывании в положении сидя или при ходьбе. Объективно отмечают ограничение движений, легкую болезненность паравертебральных точек в поясничной области, слабо выражены симптомы натяжения. Пик обострения приходится на 4–5-й день, после чего боль начинает ослабевать.

Люмбоишиалгия

Она характеризуется болью склеротомного характера в пояснице с иррадиацией в одну или обе ноги. Выделяют три формы люмбоишиалгии.

- Рефлекторно-тоническая (преобладает напряжение мышц, изменение конфигурации позвоночника, резкое ограничение движений в поясничном отделе).
- Вегетативно-сосудистая (боли сочетаются с чувством онемения ноги, особенно стопы, ощущаются «наливание», жар или зябкость в ней).
- Нейродистрофическая (боли жгучие, рвущие, обычно усиливаются в ночное время).

Корешковые синдромы

Данные синдромы характеризуются признаками нарушения функции нервных корешков: двигательными и чувствительными расстройствами, изменением рефлексов. Одновременно определяются различной степени выраженности вертебральные синдромы. В зависимости от количества поврежденных корешков различают моно-, би- и полирадикулярные синдромы. Клинические проявления корешкового синдрома зависят от локализации и характера грыж межпозвонковых дисков. Грыжи могут быть боковыми, парамедианными и срединными. Крайне редко поражаются корешки L_{I}, L_{II}, L_{III}. Компрессия корешка L_{IV} (межпозвонковое отверстие L_{III}–L_{IV}) проявляется нерезкой болью, которая иррадиирует по передневнутренним отделам бедра, иногда до колена и немного ниже. В этой же зоне бывают и парестезии. Двигательные нарушения проявляются лишь нерезкой слабостью и гипотрофией четырехглавой мышцы (нечастая локализация).

Компрессия корешка L_V (межпозвонковое отверстие L_{IV}–L_V) характеризуется болью, которая иррадиирует по наружной поверхности бедра, передней поверхности голени, тылу стопы, в большой палец. Определяются слабость разгибателей большого пальца, реже стопы, гипестезия в зоне иннервации корешка. Коленные и ахилловы рефлексы сохранены (частая локализация).

При компрессии корешка S_I (межпозвонковое отверстие L_V–S_I) появляется боль с иррадиацией от ягодицы или от поясницы и ягодицы по наружнозаднему краю бедра, по наружному краю голени до наружного края стопы и последних пальцев, иногда лишь до пятого пальца. Нередко боль распространяется лишь до пятки, больше до наружного ее края. В тех же зонах лишь иногда больной испытывает ощущение покалывания и другие парестезии. Определяются снижение силы трехглавой мышцы голени и сгибателей пальцев стопы (особенно сгибателя пятого пальца), гипотония и гипотрофия икроножной мышцы. У больного возникает затруднение при стоянии на носках, отмечается снижение или отсутствие ахиллова рефлекса.

В типичных случаях компрессии конского хвоста характерны боль и гипалгезия в зоне «штанов наездника». Данные нарушения асимметричны, возникают расстройства сфинктеров.

Лечение

Лечение дорсалгий проводят с учетом формы заболевания и варианта его течения и включает следующие мероприятия.

В остром периоде назначают постельный режим (2–5 дней), в постели больной лежит на щите, размещенном под матрасом. Лечение положением в 90–93% случаев способствует постепенному рубцеванию разрывов фиброзного кольца, предотвращает дальнейшую травматизацию элементов пораженного ПДС и способствует уменьшению боли. В постели больной принимает защитную (анталгическую) позу (на боку, на коленях и локтях).

С целью ограничения подвижности в пораженном отделе позвоночника рекомендуют носить иммобилизирующие ортезы (воротник Шанца, корсет и др.). Однако носить их следует не слишком долго, поскольку ортезы могут способствовать гипотрофии мышц и развитию остеопороза.

Длительная болевая афферентация, будучи мощным стрессовым фактором, приводит к перераздражению лимбико-ретикулярных структур. Некупированные в первые дни боли приводят к необратимому срыву противоболевой системы организма, развитию диэнцефальных, нейроэндокринных расстройств, депрессии, снижению порога болевого восприятия. Только своевременное купирование болей способно прервать порочный круг. Используют анальгетики, которые подразделяют на препараты первого и второго ряда.

Анальгетиками первого ряда являются опиоиды и нестероидные противовоспалительные препараты. К анальгетикам второго ряда относят антидепрессанты, антиконвульсанты, миорелаксанты и др. В последние годы широко применяют синтетический анальгетик центрального действия последнего поколения — трамадол (трамал). Его обезболивающий эффект имеет двойной

механизм действия. Часть молекул трамадола активирует противоболевые μ-опиоидные рецепторы. Вторая часть молекул трамадола одновременно активирует неопиоидные противоболевые системы (ингибирует обратный захват серотонина или норадреналина в нервных синапсах). Именно синергизм двух механизмов действия трамадола обусловливает его высокую эффективность. Начальная доза препарата составляет 50 мг (суточная доза не должна превышать 400 мг, а увеличение (титрование) дозы должно осуществляться медленно в течение 2–3 дней).

Механизм действия нестероидных противовоспалительных препаратов состоит в ингибировании циклооксигеназы (ЦОГ) — ключевого фермента в каскаде метаболизма арахидоновой кислоты, которая является предшественником простагландинов, простациклинов и тромбоксанов. В настоящее время существуют две группы нестероидных противовоспалительных препаратов в зависимости от их действия на циклооксигеназу (изоформы ЦОГ, которые обозначают ЦОГ-1 и ЦОГ-2). ЦОГ-1 постоянно присутствует в большинстве тканей (хотя и в различном количестве), относится к категории «конститутивных» («структурных») ферментов, регулирующих физиологические эффекты простагландинов. Напротив, ЦОГ-2 в норме в большинстве тканей не обнаруживают, но ее содержание существенно увеличивается на фоне развития воспаления. Ингибицию ЦОГ-2 рассматривают как один из важных механизмов противовоспалительной активности нестероидных противовоспалительных средств, а ЦОГ-1 — развития побочных эффектов (поражение ЖКТ, нарушения агрегации тромбоцитов, функции почек, негативное влияние на систему кровообращения). Именно поэтому эффективность и токсичность «стандартных» нестероидных противовоспалительных препаратов связывают с их низкой селективностью, т.е. способностью в одинаковой степени подавлять активность обоих изоформ ЦОГ. Все эти данные послужили основой для создания новой группы нестероидных противовоспалительных средств, которые обладают всеми положительными свойствами «стандартных» препаратов, но имеют меньше побочных эффектов. Их определяют как специфические ингибиторы ЦОГ-2 или ЦОГ-1 сберегающие препараты. В настоящее время наиболее известными селективными ингибиторами ЦОГ-2 являются мелоксикам (мовалис) 7,5–15 мг/сут и целекоксиб (целебрекс) 200–400 мг/сут. В инъекционной форме пока существует только мелоксикам. Нестероидные противовоспалительные средства назначают в течение 7–10 дней. Для усиления обезболивающего действия необходимо сочетание нестероидных противовоспалительных препаратов и антигистаминных средств: клемастин (тавегил), мебгидролин (диазолин) и др. Лечебное действие миорелаксантов обусловлено потенцированием ГАМК-ергической системы спинного мозга, что приводит к торможению систем возбуждающих медиаторов, угнетению спинальных моно- и полисинаптических рефлексов и как следствие к релаксации мышечного гипертонуса. На ликвидации мышечного спазма основано и их обезболивающее действие. Основными представителями данной группы являются толперизон (мидокалм), баклофен и тизанидин (сирдалуд). Обезболивающее действие антиконвульсантов (карбамазепин, габапентин) осуществляется за счет блокирования потенциалзависимых натриевых каналов, ингибирования высвобождения возбуждающих аминокислот, повышения содержания ГАМК в ЦНС.

Механизм противоболевого действия антидепрессантов основан на редукции депрессии (снижение выраженности депрессии облегчает боль) и потенцировании действия экзогенных (нестероидных противовоспалительных средств) и эндогенных аналгезирующих веществ (эндорфины, энкефалины). В настоящее время приоритет в лечении болевого синдрома отдают антидепрессантам, обладающим серотонинергической активностью, из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, циталопрам).

В последнее время для купирования болевого синдрома предложен препарат амбене. В его состав входит 3,5 мг дексаметазона, 375 мг фенилбутазона, 2,5 мг цианокобаламина, 4 мг лидокаина и 150 мг натрия салицилат. Препарат назначают по 1 инъекции в сут ежедневно или через день, но не более 3 инъекций в неделю.

Хорошо зарекомендовал себя препарат мильгамма, который выпускают в ампулах и драже. Основное отличие мильгаммы от других комбинированных препаратов, содержащих витамины группы В, в том, что в его состав (драже) входит жирорастворимый бенфотиамин, который проникает через липофильные клеточные мембраны. При этом биодоступность бенфотиамина в 5–7 раз выше по сравнению с водорастворимой формой тиамина. Преобразование в активную кокарбоксилазу происходит в 2–5 раз больше по сравнению с введением таких же количеств обычного витамина B_1. Все это позволяет добиться хороших результатов при приеме средства внутрь. В 2 мл раствора содержится 100 мг тиамина, 100 мг пиридоксина, 1000 мкг цианокобаламина, а также 20 мг лидокаина, что позволяет безболезненно делать внутримышечные инъекции.

Пиридоксин + тиамин + цианокобаламин + лидокаин (мильгамму) назначают по 2 мл внутримышечно ежедневно. После того как пройдет обострение, необходима 1 инъекция 2–3 раза в неделю, затем продолжают прием мильгаммы в форме драже: внутрь по 1 драже 3 раза в день длительностью не менее 4 нед. Учитывая обязательное участие вазомоторного компонента в патогенезе вертеброгенных синдромов, особенного компрессионного характера, в лечебный комплекс необходимо вводить вазоактивные препараты. В легких случаях достаточно приема внутрь сосудорасширяющих препаратов (никотиновая кислота или ее производные). Если же диагностировали тяжелую компрессионную радикулопатию, необходимо парентеральное введение препаратов (например, пентоксифиллин, а также троксерутин). Для улучшения обменных процессов в пораженных дисках рекомендован прием пиаскледина 300. В одной капсуле препарата содержатся не подверженные плавлению экстракты авокадо и сои. Пиаскледин 300 назначают по 1 капсуле (300 мг) в день, предпочтительно утром во время еды. Применение препарата останавливает прогрессирование дегенеративных изменений и уменьшает потребность в приеме нестероидных противовоспалительных средств.

Кроме анальгетиков, в остром периоде назначают сухое тепло (чистая шерсть, горчичники, перцовый пластырь), а также разогревающие мази: «эфкамон», салициловая кислота + камфора + скипидар живичный + яд гадюки (випросал), яд пчелиный (унгапивен), апизартрон, хондроитина сульфат (хондроксид) и др. На спазмированные мышцы накладывают аппликации диметил-

сульфоксида (димексида). Можно также сочетать диметилсульфоксид (димексид) с различными анальгетиками, в частности с прокаином. Раствор прокаина смешивают с диметилсульфоксидом в соотношении 1:1 или 2:1. Смоченную в смеси марлевую салфетку накладывают на пораженный участок и покрывают вощеной бумагой или полиэтиленовой пленкой. Время процедуры 1–1,5 ч. Компрессы делают ежедневно 4–6 дней.

При необходимости назначают медикаментозные блокады (в частности, инфильтрация прокаином мышечных курковых точек). Для этого используют 1–2 мл 2% раствор прокаина, в который добавляют 15–25 мг эмульсии гидрокортизона. Блокады назначают через 1–2 дня, всего 2–3 раза. В Нижнем Новгороде разработана новая технология эпидуральной фармакотерапии. По мере стихания остроты процесса назначают ультрафиолетовое облучение в эритемной дозе, начиная с 2–3 биодоз и увеличивая интенсивность на 1 биодозу при последующих облучениях. Курс лечения составляет 3–4 облучения через день или два дня подряд, на третий — перерыв.

Также назначают диадинамические токи (ДДТ), синусоидальные модулированные и интерференционные токи. При ДДТ-терапии (аппараты серии «Тонус») используют двухполупериодный непрерывный (ДН) или двухполупериодный волновой (ДВ) ток в течение 1–2 мин, далее короткий период (КП) 3–4 мин и завершают длинным периодом (ДП) в 1–2 мин. Допускают последовательное воздействие на несколько полей («погоня за болью»). При выраженных болях процедуры можно проводить 2 раза в день с интервалом 5–6 ч. Курс лечения — 6–10 процедур ежедневно.

При терапии синусоидальными модулированными токами (СМТ) (аппараты серии «Амплипульс») используют переменный режим, род работы III и IV. Частота 100, 70 Гц, глубина модуляции 75–100° (соответственно каждому роду работы), длительность посылок и пауз 2–3 с, 3–5 мин каждым родом работы. Возможно также последовательное воздействие на несколько полей. При сильных болях процедуры можно проводить 2 раза в день с интервалом 5–6 ч. Курс лечения составляет до 10 сеансов, проводимых ежедневно.

Для лечения болевых синдромов с помощью интерференционных токов (аппарат «Интердин») применяют более высокие частоты (постоянная 100, 90 Гц и ритмическая 90–100 Гц). Продолжительность процедуры составляет 10–20 мин. Курс лечения — 10 процедур ежедневно.

С целью повышения эффективности ДДТ-, СМТ- и интерференционной терапии нами предложено последовательное назначение данных видов воздействия и переменного магнитного поля (с интервалом 5–6 ч). Магнитотерапию (аппарат «Полюс-2») назначают по следующей методике: при остеохондрозе позвоночника цилиндрические индукторы располагают паравертебрально (при необходимости один индуктор в области плечевого или локтевого суставов). Используют переменное магнитное поле частотой 50 Гц, I–III ступень интенсивности (при остеохондрозе шейного отдела позвоночника), II–III ступень интенсивности (при остеохондрозе грудного отдела позвоночника) и III–IV, IV ступень интенсивности (при остеохондрозе пояснично-крестцового отдела позвоночника). Увеличение интенсивности магнитного поля осуществляют

через каждые 3 процедуры. Продолжительность воздействия — 15–20 мин. На курс лечения — 12–15 процедур.

Кроме того, предложен аппарат «Магнитер». В первые 4–7 дней воздействуют в синусоидальном режиме: переключатель режима работы (РР) в положении «~», а переключатель величины магнитной индукции (ВМИ) в положении II (30 мТл). В последующем воздействие осуществляют в пульсирующем режиме (переключатель РР в положении «33», а переключатель ВМИ также в положении II). Время одной процедуры составляет 20–25 мин (можно воздействовать последовательно на несколько полей). Продолжительность курса лечения — 10–15 дней.

В последние годы при лечении острого периода остеохондроза позвоночника используют высокоинтенсивное импульсное магнитное поле (аппарат «АВИМП»). Частота воздействия — 20–45 имп/мин, магнитная индукция — от 0,09 до 0,5 Тл (в зависимости от зоны воздействия). На курс приходится 8–10 процедур, проводимых ежедневно.

Хороший обезболивающий эффект оказывают традиционные методы лечения (в частности, гирудотерапия и иглорефлексотерапия). На 1 сеанс гирудотерапии используют 5–6 приставок пиявок. Первые 3–4 процедуры проводят ежедневно до уменьшения болевого синдрома. Общий курс лечения — 8–10 процедур. В случае иглорефлексотерапии широко применяют комбинированное лечение: корпоральную акупунктуру с аурикулотерапией.

В подостром периоде используют также ДДТ, СМТ и интерференционные токи. Однако возможно применение лекарственного электрофореза, проводимого с помощью ДДТ и СМТ (например, веществ сосудорасширяющего действия: магния сульфата, аминофиллина и др.; при вегетативно-сосудистых проявлениях остеохондроза позвоночника). Лекарственные вещества вводят ДН-током в течение 10–15 мин (при ДДТ-терапии) и СМТ-током в выпрямленном режиме, род работ I, частота 150 Гц, глубина модуляции 75–100%, продолжительность 10–15 мин.

Назначают также переменное магнитное поле (методики лечения на аппаратах «Полюс-2» и «Магнитер» см. выше). При наличии аппарата «Алимп-1» лечение проводят следующим образом: при остеохондрозе шейного отдела позвоночника индукторы-соленоиды из соленоидных устройств «3» и «4» накладывают на область шейного отдела позвоночника, лопатки. В соленоидное устройство «1» помещают пораженный сегмент конечности (плечо, предплечье, кисть); при остеохондрозе грудного отдела позвоночника индукторы-соленоиды из соленоидных устройств «3» и «4» накладывают на область грудных позвонков и спереди по ходу ребер; при остеохондрозе пояснично-крестцового отдела позвоночника индукторы-соленоиды из соленоидных устройств «3» и «4» накладывают на область поясничных позвонков и крестца, а пораженную конечность помещают в соленоидное устройство «1», при необходимости бедро помещают дополнительно в соленоидное устройство «2». Интенсивность при всех видах воздействия — 30% или 100% (интенсивность увеличивают через 2–3 процедуры). Продолжительность воздействия — 15–20 мин. Курс лечения — 15–20 процедур, проводимых ежедневно. Кроме того, в последние годы

показана общая магнитотерапия (например, аппарат «Аврора МК-01»). Частота 9–10 Гц, магнитная индукция 3–4 мТл. Продолжительность воздействия 15–20 мин. Курс лечения — 15–20 процедур.

Дециметроволновая терапия (аппарат «Волна-2»): излучатель цилиндрический (на шейный отдел позвоночника) или прямоугольный (на грудной и поясничный отделы), зазор 3–4 см, мощность 20–40 Вт. Продолжительность воздействия 6–10 мин. Можно воздействовать на несколько полей. Курс лечения — 8–12 процедур, проводимых ежедневно. Для усиления действия ДМВ-терапии показано последовательное (без временного интервала) применение СМТ (методику см. выше). Также рекомендовано применение лазеротерапии в подостром периоде остеохондроза позвоночника. Лазеротерапию (серия аппаратов «Мустанг») назначают на болевые зоны и соответствующие сегментарные зоны позвоночника. Используют лазерное излучение в импульсном режиме. На один сеанс используют четыре зоны воздействия. Методика контактная, стабильная. Мощность 7 Вт в импульсе, частота 80 Гц. Экспозиция на одну зону составляет 2 мин. Курс лечения — 10 сеансов, проводимых ежедневно. Эффективность лазеротерапии повышается при сочетании с магнитотерапией (методику см. выше).

Крайне высокочастотная (КВЧ) пунктура (аппарат «Стелла-2») на болевые зоны (желательно биологически активные точки): работа в режиме «сканирования» в диапазоне частот 59–63 Гц, мощность излучения 10 мкВт/см^2 по 5 мин на точку. За 1 процедуру воздействуют на 3–4 точки. Всего 15–20 сеансов, проводимых ежедневно.

При затяжном течении остеохондроза позвоночника применяют ультразвук в импульсном режиме (длительность импульса 10 или 4 мс). Интенсивность воздействия от 0,2 до 0,6 Вт/см^2 (в зависимости от зоны воздействия). В качестве контактной среды можно использовать различные мази с обезболивающим действием, например кетопрофен (фастум). Время воздействия на поле 3–5 мин. Допустимо применение ультразвука на несколько полей (до 10 мин). Курс — 10–12 процедур, проводимых ежедневно. Ультразвук оказался наиболее эффективным методом лечения нейродистрофических проявлений остеохондроза позвоночника. Так, например, при лечении синдрома плечелопаточного периартроза показано последовательное применение магнитотерапии на плечевой сустав и без временного интервала фонофореза гидрокортизона. Применение магнитотерапии позволяет изменить эпителиальную проницаемость, ускорить рассасывание отека, увеличить проникновение лекарственных веществ, вводимых методом фонофореза. В подостром периоде показано тракционное вытяжение (в виде сухого или подводного). Вытяжение в теплой водной среде имеет преимущества благодаря сочетанному воздействию тракции и гидротерапии. Существует ряд модификаций вытяжений позвоночника в воде: вертикальное, горизонтальное, путем провисания тела, собственной массой тела в сочетании с грузами. Подводное вертикальное вытяжение позвоночника считают наиболее интенсивным. По данным О.Я. Кочуневой и соавт. (2003), выраженный клинический эффект достигается при использовании специальной гидравлической автоматической установки, сочетающей положительные качества горизонталь-

ного и вертикального вытяжения. Установка представляет собой гидравлическое устройство, позволяющее автоматически опускать и поднимать пациента, фиксировать различные углы наклона платформы. Нахождение пациента на платформе во время всей процедуры создает максимальные условия расслабления и уменьшения мышечно-тонического синдрома. Дозировку и длительность курса рассчитывают индивидуально с учетом клинико-неврологического обследования (характер боли, ее локализация, изменения сухожильных рефлексов, двигательные и чувствительные расстройства, выраженность мышечного корсета, данные рентгенографии позвоночника, МРТ, КТ). Как отмечают авторы, включение подводного вертикального вытяжения позвоночника в комплекс восстановительных мероприятий на специальной автоматической установке эффективно в 77,6% случаев. Терапевтический эффект тракционного лечения повышается, если больному предварительно сделать массаж. Массаж назначают в виде щадящих приемов легкого поглаживания и растирания, которые по мере стихания боли заменяют более интенсивными приемами. Добавляют лечебную гимнастику (индивидуальные занятия).

В стадии неполной ремиссии применяют грязелечение (торфяная грязь) в виде аппликаций температурой 40–42 °C или СМТ-грязелечения (методику см. выше). Эффективность грязелечения повышается, если предварительно назначена магнитотерапия на пораженный отдел позвоночника (методику см. выше). На данном этапе широко используют водолечение в виде скипидарных ванн температурой 37–39 °C продолжительностью 5–10 мин. Курс лечения — 10–15 ванн через день. Выраженным обезболивающим эффектом обладают радоновые ванны (естественные или искусственно приготовленные). Оптимальная концентрация радоновых ванн — 40–120 нКи/л, температура — 36–37 °C, продолжительность ванн — 10–15 мин. Курс лечения — 10–12 процедур через день.

С целью укрепления мышц спины и повышения общей резистентности организма показаны контрастные ванны, подводный душ-массаж, плавание в бассейне, посещение сауны, повторные курсы массажа. Проводят повторные курсы иглорефлексотерапии. При распространенном напряжении паравертебральных мышц вследствие рефлекторных вертеброгенных синдромов показана мануальная терапия.

Особое внимание следует уделить показаниям к оперативному лечению. По данным литературы, лишь 0,3% больных нуждаются в оперативных вмешательствах. Абсолютным показанием к операции является острое сдавление спинного мозга и корешков конского хвоста, харатеризующееся тазовыми нарушениями, двусторонними болями и парезами. Относительным показанием к оперативному лечению является стойкость болевых синдромов при отсутствии эффекта от консервативной терапии (на протяжении 3 мес. и более). В 5% случаев после хирургического лечения наблюдают осложнения (гематома, тромбофлебит, менингит, неблагоприятные рубцовые ситуации, послеоперационные нарушения функции тазовых органов и др.). По некоторым статистическим данным, летальность от различных послеоперационных осложнений составляет 1–3%. Положение больного после операции — на боку. Пациента следует поворачивать

через каждые 3–4 ч. С 3–4-го дня разрешают лежать на спине. На 10–11-й день переводят больного в вертикальное положение. При отсутствии выраженной боли больному разрешено ходить (при помощи костылей) с 13–14-го дня. Через 3–4 нед. пациенту можно садиться и ходить без дополнительной опоры.

В раннем послеоперационном периоде назначают лечение холодом на область проекции послеоперационного инфильтрата. Температура аппликации — 5–10 °С, продолжительность воздействия — 5–10 мин 2–3 раза в день вчтечение 5–7 дней. В последнее время для криотерапии предложена установка «КриоДжет». Воздействие проводят на соответствующие сегменты позвоночника длительностью от 5 до 10 мин. Хороший терапевтический эффект оказывает переменное магнитное поле (методику см. выше).

Через 3–4 нед. назначают электрофорез веществ фибринолитического действия на область послеоперационного рубца поперечно: гиалуронидаза (лидаза), калия йодид, папайи млечный сок (карипазима). Плотность тока — 0,01 мА/см^2, продолжительность воздействия — 20 мин. Курс лечения — 15–20 процедур ежедневно. Повторные курсы лечения проводят с интервалом 1–1,5 мес. Также применяют парафиновые (50–55 °С) аппликации на область проекции послеоперационного рубца. Продолжительность воздействия — 20–30 мин. Курс лечения — 10–15 процедур ежедневно или через день.

Для восстановления движений при парезах и параличах назначают электростимуляцию мышц с помощью ДДТ и СМТ. При ДДТ-стимуляции используют ДВ- и однополупериодные волновые (ОВ) токи с длительностью периода 12 или 6 с. При СМТ-стимуляции (аппараты серии «Амплипульс») применяют переменный режим, род работы II, частота 70–30 Гц, глубина модуляции 75%, длительность посылок и пауз 2–3 с или на аппарате «Стимул» с прямоугольной формой тока, режим посылок с длительностью посылок и пауз 2,5–5 с. Продолжительность электростимуляции — 3 мин на поле 2–3 раза с интервалом 1 мин. Курс лечения — 10–15 процедур, проводимых ежедневно. Электростимуляцию сочетают с инъекциями неостигмина метилсульфата (прозерина), ипидакрина (нейромидина), пиридоксин + тиамин + цианокобаламин + [лидокаин] (мильгаммы).

В стадии неполной ремиссии остеохондроза позвоночника, через месяц и более после оперативного вмешательства больного можно направить на санаторно-курортное лечение.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Рассмотрите классификацию болевых синдромов.
2. Проанализируйте организацию болевых путей.
3. Какие типы антиноцицепции вы знаете?
4. В чем заключается патогенетическое значение боли?
5. Перечислите общие принципы терапии болевого синдрома.
6. Дайте определение цефалгии и рассмотрите ее этиологию.
7. Каковы эпидемиология и классификация цефалгии?
8. Какие особенности патогенеза цефалгии вы знаете?

9. Проанализируйте клинические признаки цефалгии.
10. В чем заключается дифференциальная диагностика цефалгии?
11. Перечислите принципы параклинической диагностики цефалгии.
12. Дайте характеристику особенностям терапии цефалгии.
13. Назовите классификацию прозопалгий.
14. Рассмотрите клиническую характеристику тригеминальной невралгии.
15. В чем заключаются принципы терапии тригеминальной невралгии?
16. Проанализируйте отличия диагностики и лечения невралгии носоресничного узла и шейно-височного нерва.
17. Перечислите особенности клиники и лечения офтальмалгий.
18. Рассмотрите диагностику и терапию глоссалгий.

Глава 5

СИНДРОМЫ КИНЕТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Гиперкинезы возникают при поражении, в частности, стриатума, регулирующего «первичные кинезы» паллидарной системы как высшей безусловно регуляторной деятельности подкорки.
Н.К. Боголепов

Синдромы кинетических нарушений отражают группу топических неотложных состояний, обусловленных преимущественным поражением систем движения. При этом мы не рассматриваем пирамидные синдромы, характеризующиеся парезами, а делаем акцент главным образом на экстрапирамидных нарушениях, которые обусловлены поражением более древних в филоонтогенетическом отношении структур «первичной кинетической системы», основанной на безусловных механизмах подкорково-стволовых отделов мозга.

Вестибулярный синдром
(*О.В. Трошин*)

В вестибулярном синдроме выделяют несколько типов нарушений: вестибулосенсорные (головокружение), вестибулоокулярные (нистагм), вестибуломоторные (атаксия) и вестибуловегетативные.

Головокружение

Головокружение — это достаточно широко распространенный и часто мучительный симптом.
Роберт В. Дарофф

Определение

Головокружение (*vertigo*) — *это ложное ощущение кругового движения*. Обычно взрослые больные под головокружением описывают самые разнообразные ощу-

щения, напоминающие чувство легкого опьянения, неустойчивость, дурноту, потемнение в глазах (в частности, эти проявления головокружения имел в виду также и Оппенгейм). Порой больные отмечают, что почва уходит у них из-под ног, что они летят в пропасть. Очень трудно оценить наличие головокружения у детей, поскольку они не способны правильно описывать данное состояние. До тех пор пока ребенок не научится правильно распознавать головокружение (как патологическое состояние) и не сможет словесно его представить, такие жалобы у детей, как правило, не принимаются врачами всерьез. Однако у очень маленьких детей наличие головокружения можно заподозрить по их поведению: обычно ребенок лежит лицом вниз с закрытыми глазами и не хочет, чтобы его беспокоили (неактивен к осмотру). Чаще всего головокружение сопровождается чувством страха, выраженными эмоциональными и вегетативно-сосудистыми нарушениями: тошнотой, рвотой, побледнением или покраснением лица, потливостью, похолоданием конечностей, изменением пульса и дыхания, падением температуры. Данные явления можно объяснить тесными анатомо-физиологическими связями между вестибулярной и вегетативной системами.

Функциональные пробы

В качестве функциональной пробы можно применить кивательные и вращательные движения головы. При этом больной может точно указать, в каком направлении перемещаются окружающие его предметы или вращается он сам. Причем нередко больной отклоняется в сторону или кзади. Усиление головокружения в таких случаях связано с тем, что при движениях головы возникает раздражение вестибулярного аппарата. Раздражение, очень слабое в нормальных условиях, для функционально измененных вестибулярных образований является чрезвычайно сильным, что и выражается усилением головокружения. Головокружение может быть различной степени выраженности: от незначительного (обычно больные об этой жалобе вспоминают только после тщательного опроса врача) до грубого (как правило, эта жалоба доминирующая у больных). Головокружение редко бывает постоянным, чаще оно возникает в форме приступов. Скорость развития и длительность приступов часто патогномичны.

При быстром развитии приступа пациент падает или прислоняется к чему-нибудь. Длительность приступа головокружения варьирует от нескольких секунд до нескольких часов и даже дней. При наличии головокружения любое более или менее быстрое изменение положения тела, быстрые кивательные или вращательные движения головой, быстрое переворачивание с бока на бок могут вызвать приступы головокружения. В таких случаях больные во избежание возникновения головокружения принимают вынужденное положение.

Уровни поражения

Головокружение встречают при самых разнообразных заболеваниях. Оно связано с нарушением вестибулярного анализатора: от периферических рецепторов до коры головного мозга.

В *табл. 5.1* представлены основные заболевания, вызывающие головокружение при поражении вестибулярных образований на различных уровнях.

Таблица 5.1

Основные заболевания, вызывающие головокружение
(Благовещенская Н.С., 1990)

Уровень поражения	Заболевание
Периферический рецептор и поражение вестибулярного нерва в пирамиде височной кости (вестибулярный ганглий, нерв во внутреннем слуховом проходе)	Болезнь Меньера (гидропс эндолимфатического мешка); лабиринтопатии; сосудистые нарушения в лабиринтной артерии; трещины пирамиды височной кости; невропатии вестибулярной части VIII нерва; интоксикация ортостатическими антибактериальными препаратами, особенно стрептомицином
Вестибулярный нерв в мостомозжечковом углу	Арахноидиты мостомозжечкового угла, особенно кистозные; невропатии вестибулярной части VIII нерва, сосудистые нарушения в вертебробазилярной системе; очень редко кистозные невриномы VIII нерва
Мозговой ствол, мозжечок, IV желудочек	Сосудистые нарушения в вертебробазилярной системе (шейный остеохондроз, гипертония, атеросклероз, тромбоз сосудов, геморрагии); энцефалиты; кистозные опухоли мозжечка (ангиоретикулемы, астроцитомы); подвижные опухоли IV желудочка (хориопапилломы, эпендимомы, цистерки)
Кора мозга	Вестибулярная аура в виде головокружения при височной эпилепсии опухолевой, воспалительной, сосудистой этиологии

Патофизиология

В норме состояние равновесия обеспечивается симметричным функционированием правой и левой вестибулярных систем. Вестибулярные рецепторные органы в покое постоянно посылают импульсы в ЦНС. Если функция одного из вестибулярных рецепторных органов нарушена, то он посылает асимметричные сигналы в ЦНС, которые затем интегрируются как движение, даже если на самом деле тело находится в покое. Ориентирующая функция органов лабиринта является частью координирующих механизмов, состоящих из обоих лабиринтов, вестибулярных нервов, центральных зрительных путей, спинного мозга, мозжечка, срединного продольного пучка, красного ядра, таламуса, гипоталамуса и коры мозга.

При этом роль срединного продольного пучка наиболее важна, поскольку его волокна соединяются с вестибулярными волокнами, ведущими к мышцам глазных яблок, а также к другим черепным нервам и клеткам передних рогов спинного мозга, которые иннервируют мышцы конечностей. По мнению Н.С. Благовещенской (1990), возникновению головокружения способствуют несколько факторов: быстрое воздействие патологического процесса на вестибулярные образования; декомпенсированная стадия поражения вестибулярного анализатора; сохранность или неполная деструкция вестибулярных ядер

и путей; функциональное состояние коры головного мозга и относительная ясность сознания.

Дифференциальная диагностика

Клинически различают системное и несистемное головокружение.

Системное (систематизированное) головокружение

Оно проявляется субъективными ощущениями вращения, смещения тела в том или ином направлении и движения окружающих предметов в пространстве. Взрослые обычно правильно описывают свои ощущения (они сообщают, в какую сторону происходит кажущееся вращение предметов и куда «перемещается» он сам). Во время приступа головокружения дети часто выглядят испуганными, у маленьких детей приступ, как и головная боль, нередко сопровождается вскрикиванием. Можно выделить виды системного головокружения.

- Вращательное головокружение — ощущение кажущегося вращения окружающих предметов и собственного тела в противоположном направлении друг к другу.
- Колебательное головокружение — пациент ощущает, как пол колеблется или двигается под ним.
- Ощущение лифта — впечатление падения в пропасть.
- Латеропульсия — чувство падения в сторону.

Системное головокружение всегда связано с поражением вестибулярного анализатора (на любом участке — от рецептора во внутреннем ухе до коры больших полушарий). Обычно оно сопровождается нарушением статики и походки, нистагмом, тошнотой и рвотой, колебаниями АД и пульса.

При заболеваниях вестибулярного анализатора ребенок избегает и боится резких быстрых движений, у него отмечают неуверенность при ходьбе, иногда склонность к падению. Особенно мучительными бывают головокружения у больных с поражением лабиринта. Такие больные часто не в состоянии ни ходить, ни стоять. Они, даже лежа в кровати, держатся за нее руками, поскольку мнимые вращательные движения настолько сильны, что больной боится быть сброшенным с постели.

Причинами системного головокружения могут быть лабиринтит, болезнь Меньера, вестибулярный нейронит, токсические и воспалительные поражения, опухоль VIII нерва, нарушение кровообращения в бассейне вертебробазилярной системы. Однако следует указать, что при нарушении вестибулярного анализатора головокружение возникает не всегда. Головокружение встречают при сохранности вестибулярных ядер и путей и при явлениях раздражения последних.

Несистемное головокружение

Больные жалуются на потемнение перед глазами, расплывчатость окружающих предметов, шум в ушах. Кроме того, нередко они (более взрослые дети) описывают свои ощущения как чувство неуверенности в положении своего тела в пространстве, неустойчивость, пошатывание, колебание тела и почвы, неуверенность при ходьбе.

При осмотре такого больного бросается в глаза его утомленность, бледность лица и печальное выражение лица. Как правило, все они жалуются на головную боль. Родственники отмечают нарушение сна, аппетита, снижение интереса к объектам окружающей среды, некоторую замкнутость.

Несистемное головокружение обычно возникает на почве центральных вестибулярных заболеваний. Наиболее частой причиной у детей бывает гипоксия ЦНС вследствие тяжелой анемии (малокровия) различной этиологии и воздействия разных факторов, приводящих к обмороку (болезни сердца, артериальная гипотония, повышенная возбудимость вегетативной нервной системы). Нередко у детей головокружение появляется при умственном переутомлении, пребывании в душном помещении.

Несистемное головокружение, как правило, менее интенсивное, чем системное.

Головокружение в аспекте сосудистой патологии обычно возникает при вертебробазилярной недостаточности. Нарушение функции вестибулярного анализатора при вертебральной недостаточности может проявляться в трех вариантах.

- Сосудистые нарушения в лабиринте (спазм, тромбоз лабиринтной артерии или ее отдельных ветвей) проявляются периферическим вестибулярным синдромом (системное головокружение), часто сочетающимся со снижением слуха.
- Сосудистые нарушения преимущественно в стволовых отделах мозга с центральным вестибулярным синдромом (несистемное головокружение); снижение слуха отсутствует.
- Сосудистые нарушения могут быть одновременно как в лабиринте, так и в стволовых отделах мозга.

Нистагм

Общие особенности

Как известно, нистагм — ритмичное подергивание глазных яблок. В синдроме вестибулярной дисфункции нистагм имеет едва ли не самое большое клиническое значение. Это обусловлено тем, что нистагм — объемный, развернутый во времени клинический феномен: его прекрасно наблюдают визуально, легко регистрируют и оценивают количественно. Нистагм часто является признаком патологии. В нистагме выделяют быстрый и медленный компоненты. Медленное движение происходит в одну сторону, быстрое — в противоположную. Обычно при раздражении вестибулярного аппарата появляется нистагм, у которого быстрый компонент направлен в больную сторону (больше выражен на стороне поражения). При выпадении вестибулярного аппарата быстрый компонент направлен в здоровую сторону. Нистагм подразделяют на спонтанный, который всегда возникает в результате патологического процесса на любом участке рефлекторной дуги, и искусственно вызванный (экспериментальный), выявляемый при помощи калорической, вращательной, реже гальванической проб.

Диагностика

Для усиления нистагма в обычных условиях можно выполнить пробу Холпайка. Держа голову больного руками, нужно повернуть ее вправо, а затем резко наклонить больного вниз, чтобы голова коснулась края постели или стола, за которым проводится обследование; уточнить, есть ли горизонтальный нистагм при взгляде вправо. После того также резко возвратить больного (и его голову) в вертикальное положение.

Вновь тщательно проверить наличие горизонтального нистагма при взгляде вправо. Движения те же, но голову больного поворачивают влево, повторяют для определения нистагма при взгляде влево. Если нистагм неизменно обнаруживают в каком-то одном из положений, это подтверждает диагноз доброкачественного позиционного головокружения Барани. Если же нистагм наблюдают во всех положениях, это указывает на поражение ЦНС. Для подтверждения наличия поражения вестибулярного аппарата можно использовать симптом Миттельмайера. Больному предлагают длительно шагать на месте. При этом он будет поворачиваться в сторону очага поражения.

Для количественной и качественной оценки нистагма можно использовать метод электронистагмографии (ЭНГ). ЭНГ — метод исследования нистагма, основанный на графической регистрации изменений биопотенциала глазных яблок. С помощью ЭНГ можно оценить степень поражения ствола и мозжечка. ЭНГ уточняет визуальную оценку нистагма и углубляет представление о функционировании вестибулярного аппарата и его взаимодействии с другими анализаторами. Кроме того, для усиления нистагма существует множество других экспериментальных проб. К ним относят калорическую пробу холодной и теплой водой, вращательную пробу (вращение в кресле Барани или на торсионных качелях), позные пробы (поворот головы) и др. *O. Pignataro* и соавт. (1979) обнаружили, что исследование вестибулярных нарушений на вращательном кресле дает более надежные результаты, чем на торсионных качелях или при калорических пробах.

Параклиническое исследование

Нередко (особенно у взрослых) для подтверждения патологии задней черепной ямки (мостомозжечковый угол) больным назначают рентгенографию черепа со специальными укладками (рентгенография пирамиды височной кости по Стенверсу–Майеру). Данный метод позволяет увидеть состояние внутреннего слухового канала и вход в него. Иногда используют аудиометрию, слуховые стволовые вызванные потенциалы (ССВП), вертебральную ангиографию (пункционную или катетеризационную по Сельдингеру). Ценную информацию дает КТ или ЯМР-томография головного мозга.

S.R.V. De Jesus (1980) предложил определять состояние вестибулярного аппарата с помощью лабораторных и инструментальных методик (*табл. 5.2*).

Таким образом, мы видим, какую информацию дает такой клинический феномен, как вестибулярный синдром, помогая врачу в постановке правильного диагноза.

Таблица 5.2

Схемы лабораторных и инструментальных исследований вестибулярного синдрома
(De Jesus S. R. V., 1980)

Отоневрологические пробы
Калорическая проба Вращательная проба Электронистагмография Аудиометрия
Анализ крови
Форменные элементы крови Химический состав СОЭ Серологические реакции
Рентгенография черепа с просмотром внутреннего слухового канала; возможно, политомография
Электроэнцефалограмма
Компьютерная осевая томография головы
Анализ спинномозговой жидкости

Терапия

В патогенетическое медикаментозное лечение вестибулярного синдрома входят препараты следующих групп.

Из группы холинолитиков наиболее эффективен атропин, как в таблетированной форме, так и в инъекциях. В таблетках применяют по 0,25–0,5 мг, в подкожных инъекциях по 0,25–0,5–1,0 мл 0,1% раствора. Довольно широко распространены и лекарственные смеси, содержащие атропин. Приводим составы некоторых из них:

- атропин 0,3 мг, папаверин 30 мг, кофеин 30 мг, бромизовал 150 мг, метамизол натрия (анальгин) 150 мг;
- атропин 0,35 мг (экстракт белладонны 15 мг), папаверин 30 мг, дифенгидрамин (димедрол) 30 мг, кофеин 15 мг.

А.М. Вейн и соавт. (1981) рекомендовали использовать в равных количествах (по 20 мг) экстракт белладонны, фенобарбитал и никотиновую кислоту. Традиционно указанные смеси используют по одному порошку 2–3 раза в день. Подобные смеси составляют и официальные препараты белладонны: бесалол, белладонны алкалоиды + фенобарбитал + эрготамин (белатаминал).

При вестибулярных кризах параллельно холинолитикам используют и спазмолитики. Хорошо зарекомендовали себя платифиллин в подкожных инъекциях в виде 0,2% раствора по 1,0–2,0 мл/сут, папаверин во внутримышечных инъекциях в виде 2% раствора по 2,0–3,0 мл/сут, дротаверин (но-шпа) по 2,0–4,0 мл, никотиновая кислота в виде 1% раствора по 1,0–2,0–4,0 мл. Все перечисленные лекарства можно вводить и внутривенно, особенно при затяжных кризах. При последних хороший эффект дает также внутривенное введение 2,4% раствора аминофиллина (эуфиллина) по 10,0 мл или раствора ксатинола

никотината внутривенно, капельно 0,15–0,9 г в 250–500 мл физиологического раствора со скоростью 30–40 капель в минуту. Для длительного курсового лечения в межкризовом периоде можно назначить циннаризин по 25 мг 3 раза в день, бенциклан (галидор) по 100 мг 3 раза в день, винпоцетин по 5 мг 3 раза в день, бетасерк по 8 мг 3 раза в день, фезам по 1 капсуле 3 раза в день.

Прием холинолитиков и спазмолитиков может быть дополнен мочегонными препаратами. Назначают фуросемид по 40 мг 1–2 раза в день, диакарб по 250 мг 1–2 раза в день, глицерин по 1 ст. л. 2–3 раза в день.

Описан хороший эффект антигистаминных средств как для купирования вестибулярного криза, так и в межкризовом периоде. По-видимому, это объясняется их седативным и центральным холинолитическим действием. Арсенал применяемых антигистаминных средств довольно широк: дифенгидрамин в дозе 50 мг, прометазин (дипразин) в дозе 25 мг, хлоропирамин (супрастин) в дозе 25 мг 1—2 раза в день. В последние годы для купирования вестибулярных кризов применяют гинкго двулопастного листьев экстракт (танакан). Он относится к производным фенотиазинового ряда, хорошо снимает не только вегетативные проявления криза (тошноту и рвоту), но и само головокружение.

В комплексе лечения головокружения хорошо зарекомендовали себя и препараты ноотропного ряда: ГАМК, кавинтон форте, сермион, пирацетам и их аналоги.

В комплекс лечения вестибулярных нарушений целесообразно включить бромиды (3% раствор бромида натрия по 1 ст. л. 3–4 раза в день), пиридоксин в виде 5% раствора по 1,0–2,0 мл, экстракт левзеи сафлоровидной корневищ с корнями, элеутерококка колючего корневищ и корней, лагохилуса в возрастных дозах.

Легковыраженные вестибулярные расстройства могут быть сняты левоментила раствором в ментил изовалерате (валидолом) или платифиллином (комбинированным препаратом, включающим платифиллин 5 мг, папаверин 50 мг, кофеин 100 мг, бромид калия 150 мг).

Огромное значение в межкризовом состоянии приобретают систематические занятия вестибулярной гимнастикой, аутогенная тренировка, массаж шейно-воротниковой зоны.

Атаксия

*При поражении вестибулярной системы
происходит перераспределение лабиринтного
тонуса, нарушаются рефлексы позы
и теряется точность движений.*
О.Г. Агеева-Майкова

Классификация

Атаксия — расстройство согласованности в сокращении и расслаблении различных мышечных групп конечностей и туловища, необходимых человеку для осуществления целенаправленных движений и удержания равновесия. Для осуществления целенаправленных движений необходима координация. Коорди-

нация движений — правильное, соразмерное, точное, четкое выполнение движений, сохранение равновесия тела в покое и при движениях. В зависимости от клинических проявлений целесообразно различать следующие формы атаксии:

- *статическая атаксия* (атаксия покоя): нарушение равновесия тела (статического равновесия), необходимого для осуществления стояния, сидения или удержания конечности в фиксированном положении (например, удержание руки на горизонтальном уровне);
- *динамическая атаксия* (локомоторная атаксия): расстройство координации при осуществлении целенаправленных движений конечностей и туловища;
- *статико-динамическая атаксия:* нарушение координации движений при стоянии и ходьбе.

С позиций динамики и темпа развертывания клиники атаксии подразделяют на следующие типы:

- *острая атаксия* — состояние внезапно возникшего и быстро прогрессирующего нарушения равновесия и координации движения, которое проявляется на фоне какого-либо активно текущего заболевания нервной системы и исчезает при условии адекватной терапии основного заболевания. Данный вид атаксии обычно возникает вследствие остро возникших инфекционных или токсических поражений нервной системы.
- *интермиттирующая атаксия* — различной степени выраженности приступообразные или волнообразные (с периодами обострения и затихания) нарушения равновесия и координации движения, сопровождающие основное заболевание нервной системы. Интермиттирующая атаксия часто сопровождает хронически текущие процессы в ЦНС (рассеянный склероз, различные энцефалопатии).
- *хроническая атаксия* — состояние медленно прогрессирующего нарушения равновесия и координации движения, которое возникает на фоне длительно текущих поражений нервной системы (опухоли, сосудистые расстройства, наследственно-дегенеративные заболевания).

Диагностика

В норме координация движений у человека осуществляется автоматически благодаря согласованной деятельности различных образований нервной системы: мозжечка, вестибулярного аппарата, проводников глубокой чувствительности, коры лобной и височной долей. В случаях дезорганизации работы системы вследствие поражения на каком-либо уровне ЦНС возникает синдром атаксии.

В связи с этим по топике поражения выделяют следующие виды атаксий.

Мозжечковая атаксия

Она представляет собой симптомокомплекс, проявляющийся нарушением координации движений человека вследствие поражения тех или иных образований мозжечка (полушарие или червь). Мозжечковую атаксию выявляют при стоянии, сидении и ходьбе. Встречают ее в качестве сопутствующего синдро-

ма при различных процессах, локализованных в мозжечке (опухоли, наследственные дегенеративно-дистрофические заболевания, сосудистые катастрофы, хронические воспалительные процессы и др.). В таких случаях возникают интермиттирующие или хронические формы течения атаксий. Острая форма мозжечковой атаксии возникает у детей на фоне какого-либо остро возникшего процесса: инфекционного (острое респираторное вирусное заболевание, пневмония, тифы, малярия, коклюш, краснуха, полиомиелит, менингококковая инфекция) или интоксикационного (отравления неорганическими и органическими веществами — свинцом, магнием, мышьяком, окисью углерода, дихлофосом, этиловым спиртом) генеза.

Иногда она проявляется при отравлениях медикаментозными препаратами. Здесь роль инфекционных и токсических факторов состоит в выявлении и декомпенсации наследственных дефектов («слабых мест») в мозжечковой системе, обычно компенсируемых в процессе формирования нервной системы ребенка. В этом плане очень показательна картина развертывания острой мозжечковой атаксии, возникающей, как правило, на фоне вирусной инфекции (синдром Лейдена–Вестфаля).

Неврологический дебют заболевания проявляется головокружением, сопровождающимся рвотой, нарушением сознания, судорогами. Характерны грубая (обычно динамическая) атаксия: пациент идет неуверенно, широко расставляя ноги, при этом его «бросает» из стороны в сторону, особенно неустойчив он при резких и крутых поворотах — сразу падает («пьяная походка»). При попытке взять какой-либо предмет больной промахивается, протягивая руку слишком далеко или не доводя ее до предмета (дисметрия).

Кроме того, возникают интенционное дрожание в конечностях, гиперметрия, адиадохокинез, скандированная речь, нистагм и снижение мышечного тонуса. При длительном воздействии патологического процесса (опухоль, хронические инфекции и др.) клиника атаксий постепенно усугубляется дисметрией, адиадохокинезом, гипотонией мышц, интенционным тремором и др. По выраженности и характеру атаксии можно судить о расположении очага в пределах мозжечка.

При *поражении полушарий мозжечка* у больного преобладает динамическая атаксия, в результате чего при движении он отклоняется в сторону пораженного полушария.

К тому же в руке может наблюдаться сначала мелкое, а при приближении руки к заданной цели все более крупное дрожание (интенционное дрожание); усиливаются явления дисметрии.

Такие феномены особенно наглядно проявляются при выполнении больным пальценосовой, пальце-пальцевой и коленно-пяточной проб. Поражение полушарий мозжечка вызывает расстройство синергических движений (асинергию). Больной не может без помощи рук подняться из положения лежа; вместо туловища поднимает ноги или ногу на стороне поражения (асинергия по Бабинскому в положении лежа).

При разгибании туловища больной не сгибает ног в коленях и не запрокидывает головы. Вследствие этого центр тяжести перемещается далеко кзади и больной падает назад (асинергия по Бабинскому в положении стоя). При

ходьбе больной переставляет ноги вперед без одновременного сгибания туловища, туловище отстает.

Больной не в состоянии подняться со стула, потому что он недостаточно сгибает ноги в коленях. При взгляде вверх голова синергично не запрокидывается, отсутствует наморщивание лба. В дальнейшем присоединяются расстройства речи: она теряет плавность, ударения в словах расставляются больным не по смыслу, а разделены равномерными интервалами (скандированная речь).

Для *поражения червя мозжечка* характерна преимущественно *статическая атаксия*. Для проверки степени выраженности статической атаксии используют позу Ромберга. Если в позе Ромберга больной падает вперед, то у больного имеется поражение передних отделов червя, падает назад — каудальных отделов червя. При этом отмечают диффузное снижение мышечного тонуса (*табл. 5.3*).

Вестибулярная (лабиринтная) атаксия

Она возникает при поражении вестибулярного аппарата: вестибулярного нерва и (или) его ядер в стволе головного мозга, лабиринта, коры височной доли (корковое представительство вестибулярного анализатора). Наиболее частая причина вестибулярных расстройств — наследственно обусловленная дисфункция полукружных каналов лабиринта, проявляющаяся при поездках в транспорте, путешествиях водным и воздушным путем («морская болезнь», «воздушная болезнь»).

При дисфункции вестибулярного аппарата у больных наблюдают атаксию при попытке ходить или движениях головой. Атаксия сопровождается резко выраженным *системным головокружением* порой в сочетании с тошнотой или рвотой. Нередко у таких больных можно выявить крупноразмашистый (клонический) *горизонтальный нистагм*. Иногда больные жалуются на *шум в ушах*, чувство заложенности в ушах. При ходьбе туловище всегда *отклоняется в сторону поражения*. В позе Ромберга больной падает в сторону поражения (*табл. 5.4*).

Спинальная (сенситивная, заднестолбовая) атаксия

Она возникает при поражении задних столбов спинного мозга (пучков Голля и Бурдаха). Спинальная атаксия отличается от других видов атаксий резким нарастанием статической и динамической атаксии при закрытых глазах. Нередко больные теряют устойчивость и падают при умывании, поскольку, закрывая глаза, они временно теряют контроль зрения. Данная форма атаксии нередко сочетается с двигательным параличом. В зависимости от локализации поражения она может быть выражена во всех конечностях (тотальное поражение задних столбов), проявляться только в ногах (выпадают пучки Голля), возникать только в руках (поражаются пучки Бурдаха) или только в одной руке или ноге. При этом наблюдают расстройство мышечно-суставного чувства. Атаксическая походка имеет своеобразный характер: больной чрезмерно сгибает ноги в тазобедренных и коленных суставах и с силой опускает их на пол («штампующая походка»). Движения у больного менее четкие и уверенные, замедленные (*табл. 5.5*).

Таблица 5.3

Методы исследования поражения мозжечка

Вид исследования	Методика исследования	Симптомы поражения мозжечка
Поза Ромберга	Больному предлагают стоять со сдвинутыми ногами, с открытыми, затем закрытыми глазами	Больной шатается или падает в сторону пораженного полушария мозжечка. При поражении червя наблюдают падение в разные стороны, нередко назад
Усложненная поза Ромберга	Больному предлагают: ♦ стоять, выставив одну ногу впереди другой (пяткой к носку на одной линии), с открытыми, затем с закрытыми глазами; ♦ стоять со сдвинутыми ногами с открытыми глазами, затем наклонять голову попеременно в стороны, вперед, назад; ♦ стоять на пальцах, затем на одной ноге с открытыми и закрытыми глазами	Симптомы поражения те же, что и в обычной позе Ромберга, но более выражены. Контроль зрения мало влияет на степень атаксии
Походка	Больному предлагают пройти по комнате вперед и назад (по одной линии) и в стороны (фаланговая походка) с открытыми и закрытыми глазами	Больной ходит, широко расставляя ноги («пьяная походка»). При поражении червя мозжечка больной шатается в разные стороны, при поражении полушарий больной уклоняется или падает в сторону пораженного полушария. Резко нарушается также фаланговая походка
Пальценосовая проба	Больному предлагают дотронуться указательным пальцем до кончика носа с открытыми, затем с закрытыми глазами	На стороне поражения наблюдают промахивание, больной дотрагивается пальцем до щеки, губ и т.п., при поднесении пальца к носу наблюдают дрожание кисти и указательного пальца (интенционный тремор), характерно усиление дрожания по мере приближения пальца к носу
Пяточно-коленная проба	Больному предлагают достать пяткой до колена другой ноги и провести пяткой по голени вниз до стопы, затем вверх до колена	Промахи и соскакивания пятки с колена и большеберцовой кости на стороне поражения

Диадохокинез	Больному предлагают вытянуть руки, растопырить пальцы и делать поочередно пронацию-супинацию кистей в возможно более быстром темпе	Движения неловки, размашисты. Замедление и дискоординация движений больше выражены на стороне поражения
Проба на мимопопадание	Больному предлагают попасть указательным пальцем вытянутой руки в неподвижно поставленный на соответствующее расстояние палец врача. Проба выполняется в горизонтальной и вертикальной плоскостях с открытыми и закрытыми глазами	Наблюдают промахи на стороне поражения, палец больного чаще уклоняется кнаружи от пальца врача
Асинергия Бабинского	Лежащему в постели больному предлагают сесть в кровати. Ноги при этом должны быть расставлены, а руки скрещены на груди	Происходит сочетание поднимания туловища и поднимание ноги на стороне поражения или обеих ног (при очаге в черве мозжечка или поражении обоих полушарий)
Проба на дисметрию	Больному предлагают взять со стола и затем поставить назад какой-либо предмет, книгу (стакан и др.)	Обнаруживают излишне резкие несоразмерные движения на стороне поражения
Речь	Больному предлагают повторить несколько слов и фраз, трудных для произношения (например, землетрясение, ракетостроение, воздухоплавание и т.п.)	Речь больного может быть своеобразно изменена: замедлена, растянута, толчкообразна (скандированная речь)
Письмо	Больному предлагают написать несколько фраз. Спросить, не изменился ли у него почерк	Почерк может измениться: стать размашистым, неровным, зигзагообразным, буквы слишком крупными (мегалография)

Таблица 5.4

Исследование состояния вестибулярного аппарата

Вид исследования	Методика исследования	Симптомы поражения
Поза Ромберга	Больному предлагают стоять со сдвинутыми ногами, с открытыми и закрытыми глазами	Больной беспорядочно шатается в стороны или падает
Усложненная поза Ромберга	Больному предлагают: ◆ стоять, поставив одну ногу перед другой (пяткой к носку на одной линии), с открытыми и закрытыми глазами; ◆ встать в позу обычного приема Ромберга, затем наклонять голову попеременно в разные стороны с открытыми и закрытыми глазами; ◆ стоять на одной ноге или на пальцах с открытыми и закрытыми глазами	Выключение зрения несколько усиливает атаксию (т.е. контроль зрения помогает больному немного больше, чем при мозжечковой атаксии)
Походка	Больному предлагают пройти по комнате вперед, назад, в стороны сначала с открытыми, затем с закрытыми глазами	Больной уклоняется в стороны или падает, хватается руками за окружающие предметы. Выключение зрения несколько усиливает атаксию
Калорическая проба	Больному вливают поочередно в оба уха холодную (18–22 °С) воду. В норме возникает горизонтальный нистагм в противоположную сторону продолжительностью 60 с	При поражении вестибулярного аппарата калорический нистагм может выпадать (чаще при стойких резидуальных состояниях) или, наоборот, усиливаться (чаще при прогрессировании, активности процесса)
Вращательная проба	Больного вращают в специальном кресле (делают 10 оборотов). В норме после остановки кресла возникает нистагм в противоположную сторону продолжительностью 15–25 с	При поражении вестибулярного аппарата вращательный нистагм может выпасть (чаще при стойких резидуальных состояниях) или, наоборот, усиливается (чаще при прогрессировании активности процесса). При этом после остановки кресла поражение подкорковых образований обычно сопровождается падением в обе стороны; поражение височной области — падением в сторону; очагам в диэнцефальной области присущи резкие вестибуловегетативные реакции — покраснение лица, тошнота и др.

Таблица 5.5

Методы исследования заднестолбовой атаксии

Вид исследования	Методика исследования	Симптомы поражения мозжечка
Поза Ромберга	Больному предлагают стоять со сдвинутыми ногами, с открытыми, затем закрытыми глазами	Наблюдают общую неустойчивость. Закрывание глаз усиливает явления атаксии. В случае тяжелого поражения задних столбов стояние совершенно невозможно
Усложненная поза Ромберга	Больному предлагают: ♦ стоять, выставив одну ногу впереди другой (пяткой к носку на одной линии), с открытыми, затем с закрытыми глазами; ♦ встать в позу обычного приема Ромберга, затем наклонять голову попеременно в разные стороны с открытыми и закрытыми глазами; ♦ стоять на одной ноге на пальцах с открытыми и закрытыми глазами	Контроль зрения оказывает большое влияние — закрывание глаз резко усиливает явления атаксии. Определяется нарушение глубокой мышечной чувствительности в области нижних конечностей
Походка	Больному предлагают пройти по комнате вперед, назад, в стороны с открытыми и закрытыми глазами	При ходьбе больной чрезмерно сгибает ноги в коленных и тазобедренных суставах и с излишней силой опускает их на пол («штампующая походка»). Нередко у больных возникает ощущение ходьбы по толстому ковру или вате. Больной с помощью контроля зрения старается компенсировать нарушение двигательной функции и поэтому при ходьбе все время смотрит себе под ноги
Пальценосовая проба	Больному предлагают дотронуться указательным пальцем до кончика носа с открытыми и закрытыми глазами	Промахи резко усиливаются при закрывании глаз. Определяют нарушение глубокой мышечной чувствительности в области верхних конечностей
Пяточно-коленная проба	Больному предлагают достать пяткой до колена другой ноги и провести пяткой по голени вниз до стопы, затем вверх до колена с открытыми и закрытыми глазами	Промахи и соскакивания пятки с колена и большеберцовой кости резко усиливаются при закрывании глаз. Определяется нарушение глубокой мышечной чувствительности в области нижних конечностей

Таблица 5.6

Методы исследования и симптомы поражения корковых центров координации движения

Вид исследования	Методика	Симптомы
Поза Ромберга	Больному предлагают стоять со сдвинутыми ногами с открытыми, затем закрытыми глазами	Поражение мозжечка. Пошатывание или падение в противоположную очагу сторону
Усложненная поза Ромберга	Больному предлагают: ♦ стоять, поставив одну ногу перед другой (пяткой к носку одной линии), с открытыми, затем с закрытыми глазами; ♦ встать в позу обычного приема Ромберга, затем наклонять голову попеременно в разные стороны с открытыми и закрытыми глазами; ♦ стоять на одной ноге на пальцах с открытыми и закрытыми глазами	В случае тяжелых поражений лобной доли больной, не имея параличей, совершенно не в состоянии стоять (астазия). Контроль зрения мало влияет на степень атаксии
Походка	Больному предлагают пройти по комнате вперед, назад, в стороны с открытыми и закрытыми глазами	Неустойчивость при ходьбе, особенно на поворотах. Уклонение в сторону, противоположную пораженному полушарию. В случае тяжелых поражений лобной доли больной совершенно не может ходить (абазия)
Проба на мимопопадание	Больному предлагают попасть указательным пальцем вытянутой руки в неподвижно поставленный на соответствующее расстояние палец врача. Пробу выполняют в горизонтальной и вертикальной плоскостях сначала с открытыми, затем с закрытыми глазами	Наблюдается склонность к промахиванию обычно в противоположной пораженному полушарию руке (чаще кнаружи)
Исследование других корковых функций	Проверяют психическую сферу, речь, письмо, обоняние, двигательную систему, поля зрения, наличие обонятельных слуховых или зрительных галлюцинаций и др.	Могут быть различные симптомы, указывающие на поражение лобной области (расстройство психики, моторная афазия, аграфия, автоматическое или навязчивое хватание, изолированный центральный парез лицевого нерва, легкий пирамидный гемипарез, нарушение обоняния и др.) или височно-затылочной области (гомонимая гемианопсия, сенсорная афазия, слуховые или зрительные галлюцинации и др.)

Периферическая (полиневритическая) атаксия

Она является результатом поражения периферических нервов или задних корешков. Возникают глубокие расстройства координации, поскольку в периферическом нерве проходят и *волокна глубокой чувствительности*. Клиника полиневритической атаксии сходна с проявлениями спинальной атаксии.

Периферическую атаксию встречают при различных видах полиневропатий (воспалительных, токсических или наследственно обусловленных). Однако явления атаксии у больного резко выражены, поскольку они наслаиваются на *двигательные полиневритические расстройства*.

Корковая атаксия

Она возникает при поражении лобной, реже височной или затылочной долей головного мозга. При процессах, поражающих, например, лобную долю, страдает фронтопонтоцеребеллярный путь.

В таких случаях больной при ходьбе пошатывается в сторону, противоположную пораженному полушарию. Вместе с тем следует указать, что походка резко не нарушается, иногда возникает «*лисья походка*» — больной не расставляет широко ноги, как при поражении мозжечка, а как бы перекрещивает их, оставляя след на одной линии.

Одновременно могут наблюдаться и изменения поведения у пациента (*лобная психика*). Среди множества феноменов, отражающих лобную психику у больного, известен лобный синдром (чрезмерная дурашливость: глупые ответы на предъявленные вопросы). Порой развивается астазия-абазия (синдром Блока) — нарушение способности больного стоять и ходить при отсутствии у него параличей (*табл. 5.6*).

Методы исследования

Клинические методы исследования при нарушениях равновесия и походки. На первом этапе помогает тщательно собранный анамнез с учетом преморбидного фона и осмотра больного. Необходимо выяснить, когда возникли расстройства равновесия и походки, усиливаются ли они в темноте; сопровождаются ли головокружением; отмечаются ли при этом боли или парестезии в ногах.

Исследование поз и походки лучше всего проводить таким образом, чтобы врач смог увидеть больного с разных сторон. Пациент должен быстро встать со стула, пройтись медленным, затем быстрым шагом, несколько раз повернуться вокруг своей оси. Необходимо посмотреть, как больной ходит с открытыми и закрытыми глазами по прямой линии. Далее проверяют удержание равновесия в позе Ромберга. Координаторные функции объективизируются с помощью специальных проб (пальценосовая, пальце-пальцевая, коленно-пяточная). В дальнейшем объективизируется патология, которая приводит к возникновению атаксических расстройств. В таких случаях больному проводят исследования: ЭЭГ, РЭГ, электромиографию (ЭМГ), Эхо-ЭГ, КТ головного мозга. Для оценки степени вестибулярных дисфункций применяют калорические пробы, очень информативна ЭНГ.

Лечение

Специальных медикаментозных препаратов, корригирующих проявления атаксии, в настоящее время нет. Как правило, лечение направлено на основное заболевание.

Гиперкинетический синдром

Общая характеристика

Гиперкинезы — внезапные, непроизвольные, повторяющиеся движения, охватывающие различные мышечные группы (по определению Дж. Лиса); движения, лишенные смыслового физического значения, возникающие непроизвольно, насильственно.

Гиперкинезы сопровождают болезни преимущественно детского возраста, распространенность их среди школьников — 1,38%, с наибольшей частотой в 8–10 лет. Течение гиперкинетических расстройств различно. Как правило, купирование патологических симптомов наступает в 15–20 лет, причем сначала ослабевают, а затем исчезают двигательная гиперактивность и импульсивность; расстройства внимания регрессируют последними. В МКБ-10 данный синдром отнесен к классу «Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте» (F9), составляя группу «Гиперкинетические расстройства» (F90).

Классификация

I. Органические.
   - Вследствие текущих заболеваний головного мозга.
   - Ревматический энцефалит.
   - Летаргический энцефалит Экономо.
   - Инфекционно-аллергические энцефалиты.
   - Арахноидит.
   - Опухоли головного мозга.
   - Возникающие при структурном поражении мозга.
   - Постэнцефалитические.
   - После черепно-мозговой травмы.
   - После острого нарушения мозгового кровообращения.
   - После малой хореи.
   - Резидуальная энцефалопатия, детский церебральный паралич (ДЦП).
   - Склероз мозговых сосудов.
   - Сенильные.

II. Неврозоподобные: минимальная мозговая дисфункция (тормозной и возбудимый вариант).

III. Психогенные.
   - Невротические.
   - Невроз навязчивых движений.

- Неврастения.
- При психических заболеваниях.
- Маниакально-депрессивный психоз.
- Ранняя детская шизофрения.
- Шизофрения взрослых.

IV. Идиопатические.
- Двойной атетоз.
- Миоклонус-эпилепсия, лицевой геми- и параспазм.

V. Наследственные системные дегенерации нервной системы.
- Гепатоцеребральная дегенерация (болезнь Коновалова–Вильсона).
- Деформирующая мышечная дистония.
- Семейный эссенциальный тремор Минора.
- Генерализованный тик (болезнь Жилль де ла Туретта).

VI. Токсические.
- Вследствие эндогенных интоксикаций.
- Тиреотоксикоз.
- Хроническая почечная недостаточность, гельминтоз.
- После инфекционных заболеваний (гриппа, коклюша, кори, пневмонии, холеры, бруцеллеза, малярии).
- Вызванные приемом лекарственных препаратов (нейролептиков, антидепрессантов, психостимуляторов, леводопы, метоклопрамида и др.).

VII. Рефлекторные. Возникают по принципу биологически нецелесообразных условных рефлексов в связи с длительным локальным раздражением тканей.

Общие принципы терапии

На современном этапе утвердилось представление, что разные варианты гиперкинезов могут развиваться как следствие генетического дефекта (первичные, наследственные заболевания), так и сопровождать заболевания нервной системы различной этиологии (вторичные, симптоматические). Во втором случае гиперкинезы развиваются либо на фоне острой стадии первичного заболевания, либо в отдаленном периоде в виде стойких последствий. Такие состояния составляют наибольшую группу, с которой приходится сталкиваться врачу. Проявления гиперкинетического синдрома могут быть представлены разными вариантами (хорея, тик, дистония, атетоз, миоклонус, тремор и др.), а чаще их комбинациями. Четкой связи между этиологией и семиотическим вариантом гиперкинеза не прослеживается. Терапию симптоматических гиперкинезов необходимо проводить в двух главных направлениях.

- Этиологическое, патогенетическое и симптоматическое лечение первичного заболевания и его последствий.
- Патогенетическая терапия гиперкинетического синдрома в зависимости от семиотического варианта.

При острых заболеваниях нервной системы, сопровождающихся гиперкинезами, ведущее место занимает первое направление терапии. По мере купиро-

вания остроты первичного процесса значительно уменьшаются или исчезают проявления гиперкинеза. К заболеваниям, острая фаза которых сопровождается гиперкинезами, относят нейроревматизм, эпидемический летаргический энцефалит, инфекционно-аллергические энцефалиты, лейкоэнцефалиты, черепно-мозговую травму, арахноидит, опухоли головного мозга, сосудистые нарушения и др. В лечении же гиперкинезов, развившихся в результате перенесенных заболеваний, ведущее место занимает патогенетическая терапия, причем предпочтительнее монотерапия с минимумом симптоматических средств. Учитывая тонкие биохимические нарушения, возникшие вследствие дисфункции подкорковых структур, нарушение всех видов нейромедиаторного обмена [дофамина, гистамина, серотонина, аминокислот, моноаминооксидазы (МАО)], необходимо быть осторожным при назначении препаратов из многих групп, влияющих на нервную систему. В частности, барбитураты и бромиды; агонисты дофаминовых рецепторов (леводопа), амфетамины могут усилить быстрые гиперкинезы. Однако, даже придерживаясь правила патогенетической монотерапии, лечение гиперкинезов является сложной задачей. Если в случаях наследственного дефекта нередко удается подобрать препарат, который вызывает значительное улучшение, то в случае симптоматических гиперкинезов лечение проводят длительно, и оно, как правило, не имеет такого критического разрешения. Для выбора препарата патогенетической терапии необходимо учитывать характеристику гиперкинеза: фоновый мышечный тонус, скорость и распространенность непроизвольных движений, тип пораженных мышц и локализацию (*табл. 5.7*).

Таблица 5.7

Патогенетическая терапия гиперкинезов

Семиотический вариант гиперкинеза	Отличительные признаки	Препараты выбора
Торсионная дистония	Превалирует повышение тонуса в антигравитационных мышцах. Гиперкинез медленный. Усиливается при произвольных движениях	Препараты дофамина
Атетоз	Медленный гиперкинез в дистальных отделах конечностей на фоне повышенного тонуса	Препараты дофамина
Тремор	Быстрый, ритмичный гиперкинез, движения маятникообразные, полное повторение. Может сочетаться с повышенным тонусом	Центральные холинолитики
Хорея	На фоне резкой гипотонии. Гиперкинез не ритмичный, вычурный. Генерализованный	В тяжелых случаях транквилизаторы
Тики	Гиперкинез напоминает произвольные движения. Ритмичный, четко локализованный. Тонус чаще снижен	Нейролептики, транквилизаторы
Миоклония	Резкое, молниеносное сокращение мышц, повторяемость полная	Радедорм

В настоящее время наиболее разработанными оказались методы лечения медленных гиперкинезов. Лечение быстрых дискинезий, наиболее распространенных у детей, до сих пор не нашло однозначного решения. Однако наиболее целесообразно раннее лечение таких больных на стадии минимальных проявлений и «малыми» средствами.

Ниже рассмотрены заболевания, встречающиеся в практике детского невролога, при которых наиболее полно разворачивается определенный семиотический вариант гиперкинеза.

Ревматическая хорея

Патогенез

Еще до недавнего времени среди этиологических факторов, вызывающих гиперкинезы у детей, первое место по частоте занимал ревматизм. При нем в первую очередь страдают сосуды мелкого и крупного калибра, прекапилляры, артериолы. Паренхиматозные элементы вовлекаются в патологический процесс вторично как реакция на сосудистую патологию. Образуются очаги гипоксии, микронекрозов и прочее, что обусловливает различные клинические проявления.

Сегодня установлены возрастные особенности клиники ревматического поражения мозга. Так, у взрослых преобладают церебральные васкулиты, в юношеском и молодом возрасте чаще возникает патология гипоталамической области. У детей же наблюдают преимущественно гиперкинетические формы энцефалита, что, вероятно, связано с возрастом *locus minorum resistentii* (место наименьшего сопротивления).

Клиника

Из гиперкинетических форм ревматического энцефалита чаще встречают малую хорею. Ею заболевают главным образом дети 6–15 лет (чаще девочки). Болезнь развивается медленно и постепенно. Начало ее характеризуется раздражительностью, плаксивостью, быстрой сменой настроения. В отдельных случаях наблюдают галлюцинации, бред, аутизм (хореический психоз).

Вскоре присоединяется общее двигательное беспокойство: ребенок становится излишне подвижным, гримасничает, у него изменяется почерк. В дальнейшем состояние ребенка постепенно ухудшается, гиперкинез усиливается, захватывая мимическую мускулатуру лица, затем мышцы конечностей, туловища. *Чаще это неритмичные, нестереотипные движения, совершающиеся в быстром темпе со значительным двигательным эффектом, напоминающие произвольные движения.* При резко выраженном гиперкинезе развивается настоящая «двигательная буря»; ребенок не может стоять и ходить, находится в постоянном движении, принимая в постели неестественные, вычурные позы. Двигательное беспокойство усиливается при волнении, физическом переутомлении и полностью исчезает во время сна. Постоянным признаком малой хореи является диффузное снижение мышечного тонуса — гипотония. Иногда мышечный тонус настолько ослаблен, что может маскировать гиперкинез (мягкая хорея).

При этом нередко невозможны двигательные функции, отмечают картину псевдопараличей.

Обращает на себя внимание внешний вид больного: кожные покровы бледные с сероватым оттенком, на конечностях синяки и кровоподтеки. Заболевание развивается часто при пониженной температуре, без изменений состава крови. Нарушения со стороны сердца незначительны, поэтому часто клинически не выявляются. Заболевание продолжается в среднем 2–3 мес. Улучшение выражается в уменьшении гиперкинезов, которое, однако, происходит неравномерно — более длительно сохраняются гиперкинезы мышц лица и дистальных отделов верхних конечностей.

Для малой хореи характерны рецидивы, наблюдающиеся у 60–70% больных через различные промежутки времени: от нескольких месяцев до нескольких лет. Рецидивирующее течение хореи, как правило, сопровождается более глубокими изменениями со стороны сердца. Л.С. Гиттик (1969) вместо классической триады описывает пентаду признаков, составляющих клиническое ядро болезни: хореические гиперкинезы, мышечная дистония (с преобладанием гипотонии), нарушения статики и координации, вегетативные расстройства, психопатологические явления с преимущественным поражением эмоционально-волевой сферы. Для подтверждения ревматической этиологии гиперкинезов и определения степени активности процесса проводят иммунологические и биохимические исследования. Определяют титры антистрептолизина-О, антистрептогиалуронидазы, маркеры острого воспаления, соотношение белковых фракций сыворотки крови, содержание фибриногена и продуктов его распада, липопротеинов, миоглобина, гаптоглобина.

Лечение

Лечение нейроревматизма должно быть комплексным и этапным. Больные в активной фазе заболевания обязательно госпитализируются. Им назначают постельный режим на первые 10–11 дней активной терапии. Позже проводят его расширение с созданием оптимального лечебно-двигательного режима, с учетом выраженности гиперкинезов и поражения сердечно-сосудистой системы. Питание должно быть разнообразным, богатым витаминами и белками, количество же углеводов следует ограничивать.

Всем больным назначают противовоспалительную терапию. При II–III стадии активности процесса, когда наблюдается сочетанное поражение сердца и нервной системы, проводят гормональную терапию (преднизолон, дексаметазон). Преднизолон назначают в суточной дозе 0,8–1 мг/кг, но не более 30 мг в течение 7–10 дней с последующим снижением дозы на четверть через 10, 7 или 6 дней. Средняя продолжительность курса составляет 3–6 нед.

За рубежом используют метод «ударной» дозы — 3,8–8,8 мг/кг в течение 7–9 дней. Гормонотерапия проводится в сочетании с ацетилсалициловой кислотой или индометацином, вольтареном, бруфеном. При I стадии активности достаточно назначение только нестероидных средств: салицилаты в чередовании каждые две недели с пиразоновыми препаратами (салицилат натрия — 0,5 г, аце-

тилсалициловая кислота — 0,16–0,2 г). Суточная доза ацетилсалициловой кислоты может составлять 3–4 г, вольтарена — 100–150 мг, бруфена — 800–1200 мг, бутадиона — 0,45–0,6 г, салицилата натрия — около 4 г, индометацина — 75–100 мг. Курс лечения длится не более 10 нед. со снижением дозы на четверть каждую неделю.

Учитывая роль стрептококков в этиологии данного заболевания, всем больным назначают антибактериальные препараты (бензилпенициллин, стрептомицин, эритромицин). Бензилпенициллин вводят по 600–800 тыс. Ед внутримышечно, курс продолжают 12–14 дней. Позже проводят бициллинотерапию. Бензилпенициллин + бензатина бензилпенициллин + бензилпенициллин прокаина (бициллин-3) вводят внутримышечно по 300–600 тыс. Ед через 5–7 дней. Курс лечения — 6 инъекций. Необходима санация всех очагов хронической инфекции.

В комплексную терапию включают антигистаминные препараты (дифенгидрамин, супрастин, тавегил, мебгидролин, хлоропирамин), а также препараты, уменьшающие проницаемость сосудов: рутозид (рутин), аскорбиновая кислота, витамины группы В, препараты кальция и фосфора.

При выраженном беспокойстве назначают седативные препараты: бром, валерианы лекарственной корневища с корнями, транквилизаторы (реланиум, сибазон, диазепам).

Для уменьшения гиперкинезов используют фенобарбитал по 0,02–0,05 г 2 раза в день (днем и на ночь) в течение 2–3 нед. с последующей постепенной отменой. Гиперкинезы исчезают в среднем через 3–4 нед.

Однако в 18–25% случаев наблюдают тяжелые формы малой хореи, требующие длительного назначения транквилизаторов и нейролептиков. Ш. Раджабалиев (1989) предложил метод *ликворного буксажа* как способ быстрого снятия гиперкинезов. На следующий день после поступления больному производят люмбальную пункцию, измеряют ликворное давление и в зависимости от его уровня выпускают медленно 8–12 мл жидкости, в течение 10 дней назначают дегидратационные препараты. Уже на следующий день резко уменьшаются гиперкинезы, нормализуется речь, ребенок начинает держать голову, а в последующем — сидит и стоит. У части больных малая хорея приобретает затяжное или рецидивирующее течение, провоцируемое психотравмой или инфекцией.

Деформирующая мышечная дистония

Патогенез

M.W. Schwalbe (1908) впервые выделил торсионную дистонию в новую нозологическую форму. Данное своеобразное заболевание характеризуется хроническим прогрессирующим течением, изменениями мышечного тонуса, вызывающими деформации костной системы, а также медленными объемными вращательными судорогами мышц туловища, конечностей и шеи, изменяющими положение тела.

Деформирующую мышечную дистонию (ДМД) расценивают как наследственное заболевание преимущественно с аутосомно-доминантным типом

наследования с пенетрантностью 0,66. По данным Е.Д. Марковой (1973), рецессивная наследуемая форма заболевания протекает тяжелее. Частота патологического гена, по данным *G.H. Hardy, W. Weinberg* (1980), 1:20 000. Спонтанные мутации составляют 5–20% случаев среди больных с деформирующей дистонией. Предполагают, что существуют два гена дистонии: один — для фенотипического проявления болезни, второй — обусловливающий ее прогрессирование. По данным литературных источников, заболеваемость ДМД несколько выше среди мужчин. В подавляющем большинстве случаев первые симптомы заболевания появляются у детей от 5 до 15 лет. Генерализованная форма начинается в более раннем возрасте (в среднем 10,2 лет), а локальная — в более старшем возрасте (в среднем 19 лет). Установлено, что чем раньше начинается заболевание, тем тяжелее оно протекает. В большинстве случаев ДМД развивается относительно медленно и постепенно.

Клиническая картина

Обычно первым симптомом заболевания являются непроизвольные движения в дистальных отделах одной конечности (в 80–60% случаев). Развитие заболевания, как правило, происходит по определенной схеме. Поражается другая конечность на той же стороне, «переход» болезни на другую половину тела может быть более длительным. Вслед за поражением конечностей возникает дистония мышц туловища и шеи, причем дорсальные мышцы поражаются раньше и в большей степени, чем вентральные. Темп прогрессирования различен: от 2–5 до 20–30 лет (в среднем 6–10 лет).

Основные симптомы заболевания.

- Дистонические движения или гиперкинезы — своеобразные насильственные движения или тонические судороги мышц туловища, шеи, конечностей.
- Мышечная дистония — неравномерное повышение тонуса в различных группах мышц, ведущее к патологическим позным установкам туловища, шеи, конечностей.
- Нарушение письма («писчий спазм»).
- Нарушения речи появляются в более поздних стадиях заболевания. Речь становится монотонной, недостаточной, тихой или скандированной и излишне эмоциональной.
- Нарушение костно-суставного аппарата. В поздних стадиях заболевания дистонии сменяются грубыми деформациями позвоночника, туловища, стоп и кистей, определяющимися визуально и рентгенологически.
- Болевой синдром. Больные часто жалуются на постоянные тянущие боли в конечностях, которые усиливаются по мере прогрессирования основного заболевания.
- Снижение мышечной силы, повышение сухожильных рефлексов и мышечного тонуса по пластическому типу.
- Вегетативные нарушения в виде слюнотечения, повышенной потливости, сальности кожных покровов.

- При лабораторном исследовании выявляют нарушения углеводного обмена, что связано с центральной дисрегуляцией.

В зависимости от особенностей клинических проявлений, степени распространения гиперкинезов, характера изменений тонуса выделяют три основные *клинические формы* торсионной дистонии: развернутую, или генерализованную; ограниченную, или локализованную; стертую. Они весьма стабильны и, как правило, не переходят одна в другую, за исключением тех случаев, когда локальная форма является начальным симптомом заболевания.

Генерализованная форма

Основным клиническим симптомом являются тяжелые распространенные гиперкинезы и своеобразные вращательные судороги, захватывающие все мышцы туловища, шеи и конечностей. Патологическое мышечное напряжение резко деформирует позвоночник и крупные суставы, в результате чего туловище как бы скручивается по продольной оси или выгибается в разные стороны, голова наклоняется вперед, набок или запрокидывается назад, конечности изгибаются, тело принимает вычурные позы. Гиперкинезы усиливаются при попытке целенаправленного движения и в вертикальном положении больного, значительно ослабевают в положении лежа и полностью исчезают во время сна. Полная сохранность интеллекта усугубляет физические страдания больного. Прогрессирующее течение генерализованной деформирующей дистонии можно разделить на четыре стадии в зависимости от способности больного осуществлять целенаправленную деятельность.

- Первая стадия — начальные симптомы заболевания. Лишь при ходьбе, эмоциональном возбуждении или же при письме у больного появляется характерная дистоническая поза — «писчий спазм» в руке, «подворачивание» стопы. Однако в положении лежа явления дистонии исчезают. В этой стадии больной может затормозить движения усилием воли или изменением положения конечности.
- Вторая стадия — дистонические положения конечности или шеи удерживаются длительное время и не корригируются при произвольных и пассивных движениях. Появляются вывернутые движения: когда больного просят исправить дистоническую позу, она становится более резкой. Заметно нарушается походка. Трудоспособность больного постепенно ограничивается. Любое целенаправленное движение приводит к непроизвольным движениям и дистоническим позам.
- Третья стадия характеризуется полным развитием всей клинической картины заболевания. Непроизвольные движения выражены в туловище и во всех конечностях, но больше в конечностях, пораженных первоначально. Постоянны дистонические позы, которые невозможно исправить усилием воли. Наблюдают судорожные «стягивания», сильнее всего выраженные в позвоночнике. При исследовании мышечного тонуса наряду с гипертонией наблюдают гипотонию и постоянную смену этих состояний. Способность к самообслуживанию резко ограниченна.
- В четвертой стадии в результате резко повышенного и неравномерного тонуса наступают стойкие контрактуры и резкие деформации позвоноч-

ника. Часто можно наблюдать развитие атрофии мышц, а также полную потерю способности к произвольным движениям. Больные тяжело страдают не только от непроизвольных насильственных движений, но и от болей. Подобное состояние приводит к бессоннице. Напряжение артикуляционных и дыхательных мышц вызывает нарушение речи, глотания, дыхания. Значительно ухудшается общее соматическое состояние, наступает истощение. В этой стадии больные становятся тяжелыми инвалидами и нуждаются в постоянном уходе.

Локальная форма

Дистонии и гиперкинезы имеют ограниченное распространение, дистонии выявляют лишь в одной конечности. Проявляется это «писчим спазмом» или подворотом стопы, но чаще всего в виде изолированной кривошеи (*torticollis*). Тоническая или тонико-клоническая форма спастической кривошеи проявляются тоническим или тонико-клоническим поворотом головы в ту или иную сторону. При объективном исследовании выявляют значительное напряжение грудино-ключично-сосцевидной мышцы с противоположной от поворота головы стороны, трапециевидной — на ипсилатеральной стороне. Нередко мышцы становятся гипертрофированными, болезненными. Голова, как правило, наклонена к плечу с переразгибанием или сгибанием вперед.

Сгибание и разгибание головы, наклон и поворот ее в контрлатеральную сторону сильно затруднены. Выраженность спастической кривошеи в значительной степени определяется психоэмоциональным напряжением и усиливается при разговоре, попытке произвести какое-либо целенаправленное движение, в положении стоя. Выраженность спастики уменьшается в определенной позе, связанной с прикосновением пальцев или всей ладони к щеке, подбородку, волосистой части головы. Такие «магические позы» нередко позволяют выполнять довольно сложную работу, учиться в школе и др.

Стертые формы

Обычно это легкие или слабые дистонические проявления, не имеющие существенного значения для состояния больного: небольшое затруднение походки, легкая ригидность в одной конечности, незначительные дефекты речи, а также случаи, когда происходят стабилизация или уменьшение дистонических синдромов. Появляются они в более позднем возрасте.

Лечение

Ригидно-гипокинетическая форма

Лечение проводится только леводопой + (карбидопа) (накомом) — однократный прием утром после завтрака $^{1}/_{8}$ таб. Эффект лечения зависит от стадии заболевания. Начальная доза вызывает хореический гиперкинез различной интенсивности, нарушая сон, появляется беспокойство, часто профузный пот. Гиперкинезы становятся особенно выраженными на третий день приема накома и сохраняются от нескольких дней до нескольких месяцев, постепенно уменьшаясь. Одновременно меняется выражение лица, улучшаются речь, глотание.

Дозу накома постепенно повышают до $^{1}/_{4}$ таб. Меньшие дозы малоэффективны. Обратное развитие болезни происходит быстрее, чем развитие болезни.

Подбор дозы накома должен быть индивидуальным. Лечение должно быть непрерывным в течение всей жизни. По данным других авторов, начальная доза накома может составлять 0,125–0,25 мг/сут, при необходимости повышая до 0,375 мг/сут. При неэффективности накома подбирают другие препараты. Леводопа — начальная доза 0,5–1,5 мг/сут с повышением до 2,0–2,5 мг/сут. Привлекают препараты из группы центральных холинолитиков: циклодол в нарастающей дозе от 0,0005–0,001 до 0,005–0,01 г в сут (в 1–3 приема), динезин внутрь по 0,05–0,2 г начиная с 1 и до 4–5 раз в сут.

Лечение при хорошей переносимости, как правило, проводят длительно одним средством. В редких случаях для коррекции побочных симптомов (при снижении концентрации леводопы) используют холинолитики, селегилин (юмекс), бромокриптин (парлодел).

Гиперкинетически-дистоническая форма

Наиболее эффективны диазепины. В зарубежной литературе рекомендуют использовать церебральные психостимуляторы: метилфенидат (риталин), пемолин (цилерт), дексадрин, а также средства, стимулирующие созревание нервных клеток [церебролизин, ацетиламиноянтарная кислота (когитум), ноотропы, витамины группы В и др.], улучшающие мозговой кровоток [винпоцетин, ницерголин, сермион, кавинтон в сочетании с перфеназином (этаперазином), тиоридазином (сонапаксом)], и др.

При всех формах торсионной дистонии не реже двух раз в год рекомендовано проведение курсов витаминотерапии, ноотропов, точечного массажа. Лечебная физкультура нередко усиливает гиперкинезы. С помощью гидропроцедур иногда можно добиться кратковременного улучшения.

Если консервативное лечение оказалось неэффективным, рекомендуют *оперативное вмешательство*. В настоящее время проводят стереотаксические операции на головном мозге с деструкцией вентролатерального ядра таламуса, разработанные Э.И. Канделем в 1971 г. Сегодня наиболее эффективными считают комбинированные стереотаксические операции на супра- и субтенториальных структурах мозга. При этом дентатомия в большей степени влияет на тонический компонент, а таламотомия показана при клонических гиперкинезах.

Гиперкинетическая форма детского церебрального паралича

Общие данные

Имеются особые обстоятельства, которые объединяют разнообразные формы поражений мозга, относимых к ДЦП. К ним относят поражение мозга на самых ранних этапах его развития, в период его морфологической и функциональной незрелости; независимо от причины, действующей в период внутриутробного развития или в период новорожденности, нарушается формирование мозга и его дальнейшее развитие. ДЦП — полиэтиологическое заболевание, развивающееся в период внутриутробного созревания, родов или новорожденности и проявляющееся различными формами двигательных, психических и речевых нарушений. ДЦП, представляя собой резидуальное состояние, отличается отсутствием прогредиентности, но по мере роста ребенка

и развития моторных функций клинические проявления заболевания могут видоизменяться.

Для практической работы удобна классификация, разработанная академиком Л.О. Бадаляном и соавт. (1988), которые предлагают выделять следующие формы церебральных параличей у детей раннего возраста: спастическая, дистоническая и гипотоническая.

У детей старшего возраста выделяют спастическую, гиперкинетическую, атактическую, атонически-астатическую и смешанную формы церебральных параличей.

Подразделение ДЦП в зависимости от возрастных групп выгодно отличает данную классификацию от других, давая представление о динамике развития тех или иных форм церебральных параличей. В частности, мышечная гипотония, диагностируемая в 2–3 мес., длительное время может оставаться единственным или основным клиническим симптомом, постепенно трансформируясь в одну из спастических или гиперкинетических форм ДЦП.

Патогенез

Среди факторов риска развития гиперкинетической формы ДЦП особо следует выделить следующие.

- Перинатальные: иммунологическую несовместимость матери и плода; прием беременными лекарственных препаратов (хлорпромазина — антагониста дофамина и др.); употребление алкоголя.
- Интранатальные: асфиксия при рождении, кровоизлияние в вещество мозга при повреждении терминальных артерий подкорковых узлов.
- Постнатальные: продолжение воздействий вышеперечисленных факторов в первые дни или недели жизни ребенка.

Многообразие возможных неблагоприятных воздействий на плод в пренатальном периоде в конечном итоге сводится к развитию хронической гипоксии и нарушению питания плода. Именно поэтому возникновение даже незначительной асфиксии в родах может привести к выраженным изменениям в нервной системе. Глубокие нарушения гемодинамики при асфиксии в родах, особенно в пределах микроциркуляторного русла, нередко служат причиной множественных петехиальных и массивных внутричерепных кровоизлияний.

Наиболее часто и грубо поражаются сосуды подкорковых узлов, особенно скорлупы и зрительного бугра. Их ранимость связывают с тем, что они отходят от основных сосудистых стволов под прямым углом и поэтому обладают меньшей амортизацией при внезапных повышениях АД, чем другие сосуды мозга. В дальнейшем на месте кровоизлияния развиваются некроз и кистозное перерождение мозговой ткани с образованием мелких глиальных рубцов.

При морфологическом исследовании мозга больных гиперкинетической формой ДЦП обнаруживают избирательное повреждение базальных ганглиев и зрительного бугра в виде избыточной или аномальной миелинизации. Одиночные и множественные кисты, пролиферация глии и избыточная миелинизация волокон, расположенных кольцеобразно вокруг сосудов мозга, придают ему

своеобразный пятнистый вид (*status marmoratus*). Нередко отмечают атрофию клеток подкорковых ядер, местами полное отсутствие миелиновых волокон. *R.L. Friede* (1975) полагал, что для развития подобных изменений необходимо не менее 8 мес. По-видимому, первичное поражение возникает внутриутробно после 26 нед. гестации, т.е. после периода, когда начинают миелинизироваться базальные ганглии.

Клиническая картина

В тех случаях, когда ДЦП возникает в результате патологических родов, первые признаки заболевания можно выявить в ближайшие месяцы после родов. Отмечают значительное повышение тонуса мышц конечностей и туловища. Непроизвольные движения сначала незаметны. Первыми возникают резкие тонические напряжения в дистальных отделах конечностей, особенно в руках, с формированием «спастического кулака». По мере развития у ребенка целенаправленных движений и усиления моторной активности гиперкинез становится более выраженным. Дети отстают в физическом, а часто и в психическом развитии, поздно начинают говорить. В ближайшие годы гиперкинезы распространяются на проксимальные отделы конечностей, мышцы туловища, лица, шеи. Через несколько лет наступает стабилизация неврологического статуса.

При гипоксической природе заболевания развитие первых симптомов чаще бывает постепенным. Наиболее интенсивное нарастание неврологической симптоматики наблюдают к концу первого года жизни.

В последующем отмечают стабильное течение с периодами улучшения или ухудшения состояния больных, но без тенденции к выраженному регрессу неврологической симптоматики. Клинические проявления гиперкинетической формы ДЦП весьма вариабельны и зависят от возраста ребенка. В период новорожденности у большинства детей мышечный тонус и спонтанные движения снижены, вялы. Ребенок слабо сосет, часто срыгивает. У него нарушена координация сосания, глотания и дыхания. В 2–3 мес. появляются «дистонические атаки», характеризующиеся внезапным повышением мышечного тонуса во время движений (особенно при разгибании головы), при положительных и отрицательных эмоциях, громких звуках и ярком свете. Они протекают по типу рефлексов Моро, асимметричного шейно-тонического рефлекса или внезапного разгибания всего тела с поворотом и запрокидыванием головы. Тяжелые мышечные спазмы, вплоть до опистотонуса, сопровождаются резким криком, выраженными вегетативными реакциями — потоотделением, покраснением кожи и тахикардией. Все врожденные автоматизмы ярко выражены. Сухожильные рефлексы чаще повышены. Гиперкинезы обычно появляются к 1–1,5 годам и с возрастом становятся более выраженными. Выделяют несколько форм гиперкинезов.

- Чаще других бывает атетоз, характеризующийся червеобразными движениями, преимущественно в дистальных отделах конечностей.
- В ряде случаев гиперкинез распространяется на всю или почти всю скелетную мускулатуру, в таком случае говорят о *двойном атетозе*. Почти у всех таких больных из-за гиперкинезов невозможно самообслуживание.

Вследствие гиперкинеза мышц лица и языка у больных в значительной степени нарушается речь, отмечается атетоидная дизартрия. При эмоциональном напряжении и попытках к целенаправленным движениям наряду с резким генерализованным усилением гиперкинеза становятся более выраженными нарушения речи. У части больных имеет место более или менее выраженная диффузная гипотрофия мышц конечностей и туловища.

При исследовании тонуса мышц выявляют его изменчивость (резкое повышение тонуса периодически сменяется понижением). Нередко отмечают сочетание дистонии такого характера в руках с экстрапирамидной ригидностью в ногах. Сухожильные, периостальные и брюшные рефлексы у большинства больных вызываются с большим трудом из-за гиперкинеза и высокого тонуса мышц. Обычно сухожильные рефлексы выше на той стороне, где более выражены непроизвольные движения. Характерны патологические рефлексы с одной или обеих сторон.

- Хореический, или хореатетоидный, гиперкинез проявляется в форме более быстрых и отрывистых движений с преимущественной локализацией в проксимальных отделах конечностей в сочетании с нерезко выраженными атетоидными движениями в кистях. Сила мышц снижается в меньшей степени, чем при двойном атетозе. Больные, как правило, могут ходить. Для облегчения ходьбы нередко приходится удерживать руку, в которой отмечается гиперкинез. В покое гиперкинезы значительно уменьшаются. Почти у всех больных нарушена речь, а некоторые не могут произнести четко ни одного слова.
- Торсионная дистония — гиперкинез в виде медленного сокращения мышц туловища, приводящего к его вращению, поворотам головы и другим изменениям позы. Гиперкинезы минимальны во сне, усиливаются при произвольных движениях, провоцируются эмоциями, более выражены в положении на спине и стоя. При попытке речевого общения на лице появляются гримасы. Произвольные движения дискоординированные, скачкообразные, размашистые.

Наряду с двигательными расстройствами при гиперкинетической форме церебрального паралича в 30–45% случаев выявляют снижение слуха, в 10–15% — судороги, нередки гиперестезии, нарушение функций черепных нервов (III, VI, VII и бульбарных). Психическое развитие нарушается меньше, чем при других формах ДЦП. Снижение интеллекта выявляют у 50% больных с двойным атетозом, при других вариантах — лишь у 16%.

Характер ЭЭГ в определенной степени коррелирует с особенностями гиперкинеза. Так, при двойном атетозе отмечают недостаток основного ритма по частоте и амплитуде. При хореатетозе чаще наблюдают десинхронизацию биоэлектрической активности (БЭА) и вспышки пароксизмальной активности.

Для объективизации непроизвольных движений конечностей применяют метод их регистрации с помощью акселерационных датчиков, соединенных с электроэнцефалографом. На специальном анализаторе производят автоматический частотно-амплитудный анализ гиперкинезов. Картина графической записи атетоидного гиперкинеза довольно характерна: медленные волны, непо-

стоянные по форме и амплитуде, продолжительность которых от 0,2 до 1,5 с, с преобладанием низкочастотных колебаний (1–4 в секунду). При хореатетозе значительное место занимают медленные колебания (1–4 Гц), на фоне которых регистрируют более быстрые волны (6–13 Гц) и пики (40–60 Гц), возникающие спорадически без определенного ритма.

Лечение

Необходимо как можно раньше начинать лечение больных с ДЦП, потому что именно на первом году жизни мозг ребенка развивается наиболее интенсивно. Кроме того, именно в этот период образуются двигательные и речевые стереотипы, которые позже изменить очень сложно.

Основное направление терапии — развитие движений, поскольку двигательные нарушения отражаются на общем здоровье ребенка, снижают сопротивляемость организма к простудным и инфекционным заболеваниям, неблагоприятно влияют на развитие всех систем организма и нервно-психической деятельности.

Лечение должно быть непрерывным и этапным и осуществляться не только в специализированных отделениях, но и постоянно родителями с привлечением педагогов-логопедов и воспитателей. Родители должны обладать навыками организации общего и двигательного режима, информационной среды и способствовать развитию у больного ребенка навыков самообслуживания и речевого общения. Также им следует овладеть методами лечебной гимнастики и массажа, которые ежедневно необходимы больному.

Ознакомив родителей с особенностями воспитания детей с ДЦП, врач получает верного помощника в борьбе за здоровье ребенка.

Необходим учет особенностей ведущего и сопутствующего клинических синдромов, степени нарушений, онтогенетической наследственности развития движений.

Основные лечебные средства: организация общего режима; закаливание ребенка; двигательный режим; водо-, грязелечение; точечный, метамерный, линейный массаж; лечебная гимнастика; ортопедический режим; физиотерапия; логопедические занятия; медикаментозное лечение; иглорефлексотерапия (ИРТ), фармакопунктура; хирургическое лечение.

Интенсивность лечения не должна быть очень высокой. Так, больному ребенку необходимо более длительное время на выработку и закрепление навыков. Опасно увлечение частыми, интенсивными медикаментозными курсами, ИРТ. Постоянным следует сохранять общий лечебный фон, который обеспечивают родители под контролем врача с использованием доступных средств. Кроме того, в соответствии с возможностями ребенка в год проводят до четырех курсов длительностью по 1–2 мес. в специализированных отделениях, которые включают медикаментозное лечение, различные виды массажа, ИРТ, фармакопунктуру.

В медикаментозном лечении гиперкинетических форм ДЦП применяют препараты различных групп, используемые также и при других формах. Однако

в каждой из групп можно выделить препараты выбора для данной категории больных: ноотропы, сосудистые, витамины, антихолинэстеразные, снижающие мышечный тонус, улучшающие энергетический обмен в тканях, противосудорожные, транквилизаторы, мочегонные, адаптогены, препараты цинка, рассасывающие, препараты, компенсирующие дискинезии.

Из ноотропов предпочтение отдают пантогаму как средству, обладающему наряду со стимулирующим и противосудорожным свойством. Широкое применение нашли препараты, снижающие мышечный тонус (толперизон, лиорезал).

Воздействие баклофена на активность γ-эфферентных волокон приводит к уменьшению непроизвольных движений.

Леводопа (допафлекс, Л-допа, допаркин, калдопа, аводопа, бендопа, биодопа, брокадопа, цикандопа, далутрин, деадопа, допацин) проникает через ГЭБ и декарбоксилируется в дофамин, стимулирующий дофаминовые рецепторы базальных ганглиев. Он способствует снижению тонуса и уменьшению патологических поз, обусловленных медленными гиперкинезами. Аналогичным действием обладает леводопа + (карбидопа) (наком). Его применяют при формах ДЦП, протекающих с выраженной ригидностью. Препараты данной группы используют в малых дозировках: начальная доза — 50 мг 1–2 раза в сут с постепенным увеличением дозы до 175 мг/сут. При передозировке возможно появление быстрых гиперкинезов. В процессе лечения на фоне уменьшения медленных гиперкинезов становятся более отчетливыми другие проявления — пирамидные, резкая гипотония при мозжечковой недостаточности.

Скутамил-Ц наряду со снижением мышечного тонуса оказывает аналгезирующее действие, поэтому он эффективен при резких дистонических атаках.

Для лечения быстрых гиперкинезов успешно используют препараты из групп транквилизаторов: бенактизин (амизил), диазепам (седуксен, реланиум), аминофенилмасляная кислота (фенибут), хлордиазепоксид (элениум). Действие их опосредуется через нормализацию обмена гистамина и серотонина.

Тиоридазин (сонапакс) избирательно подавляет функцию подкорковых образований, снижает чрезмерную двигательную активность, гиперкинезы, оказывает умеренное седативное действие. Показаны нейрометаболические средства (кальция пантотенат), нейропептиды (из группы цитаминов — церебрамин и др.); аминокислоты (глицин, ацетиламиноянтарная кислота).

Кроме того, при лечении гиперкинетических форм ДЦП необходимо применять витамины (моно- и поливитаминные препараты, витаминно-минеральные комплексы); пиридоксин, обеспечивающий нервную ткань необходимым количеством серотонина, принимающего участие в обмене катехоламинов, гистамина, аминокислот. Уменьшению гиперкинезов способствует также длительный прием настойки корневищ с корнями валерианы лекарственной с добавлением небольших доз брома и кофеина. Из комплексных препаратов смешанного спектра действия показан кортексин. В настоящее время в лечении гиперкинетических форм ДЦП применяют методы *чжень-цзю-терапии*. Кроме общего используют *точечный* и *метамерный массаж*.

Наряду с традиционной методикой рекомендуется нейрометамерная методика ИРТ. В этом случае добавляют еще два вида точек воздействия: склеро-

зонные — соответствующие местам прикрепления мышц, сухожилий, фасций к надкостнице, и склеротомные — зоны надкостницы.

В *лечебной физкультуре* основное внимание отводят нормализации поз, улучшению мышечной координации, навыкам самообслуживания. В более старшем возрасте детей обучают активному расслаблению и торможению насильственных движений. Для детей с гиперкинетической формой ДЦП важен режим, который, с одной стороны, включает частую активную смену поз, а с другой — специальные приспособления для фиксации позы, а также игры, простые виды спорта.

Не менее сложна проблема *хирургического лечения* гиперкинетической формы ДЦП. В этом разделе мы коснемся принципов стереотаксического метода, широко применяемого в настоящее время в комплексном лечении больных со сложными, не поддающимися консервативному лечению гиперкинезами. Большинство авторов с осторожностью подходят к определению показаний к оперативному лечению детей с гиперкинетической формой церебрального паралича, в частности детей до 10 лет. Объясняется это невозможностью выполнения операции под местной анестезией, трудностями использования методов функционального контроля, большой лучевой нагрузкой, более частыми осложнениями, развивающимися во время и после хирургического вмешательства, изменением форм гиперкинеза, которое может произойти к периоду полового созревания.

Такой подход к определению показаний и противопоказаний к стереотаксическим операциям не вполне оправдан, а в некоторых случаях ошибочен. Проведение стереотаксических операций в более ранние сроки (4–5 лет), в период продолжающегося функционального созревания мозга, позволяет устранить или уменьшить основные проявления заболевания, что способствует развитию статокинетических рефлексов, выработке основных двигательных навыков, более полному и адекватному проведению восстановительной терапии, являющейся неотъемлемой частью комплексного лечения детей с гиперкинезами и мышечными дистониями, улучшающей отдаленные результаты оперативного лечения.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Дайте определение головокружению, какие функциональные пробы используют для его исследования?
2. Проведите дифференциальную диагностику головокружения.
3. Рассмотрите принципы исследования нистагма.
4. Проанализируйте особенности параклинической диагностики вестибулярного синдрома.
5. Дайте характеристику терапии вестибулярного синдрома.
6. Дайте определение и классификацию атаксий.
7. Какова дифференциальная диагностика атаксий?
8. Рассмотрите особенности мозжечковой атаксии.
9. В чем заключаются отличия вестибулярной атаксии?
10. Какие принципы выявления корковой атаксии вы знаете?
11. Укажите особенности заднестолбовой атаксии.

Глава 6

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

(*В.Д. Трошин, Т.Г. Погодина, С.А. Чекалова*)

Пароксизмальные состояния в детском возрасте представляют собой обширную группу неврологических страданий, которые весьма разнообразны по своей этиологии, патогенезу и характеризуются значительным клиническим полиморфизмом. Вместе с тем для всех них характерна яркая временная очерченность, что оправдывает их объединение и одновременно объясняет название. Обширная терминология названий пароксизмальных состояний: реакция, криз, пароксизм, атака, приступ, припадок — в известной степени представляет собой неврологические синонимы, а градация связана, прежде всего, с длительностью существования возникшего или наросшего неврологического дефицита и в меньшей степени с его патогенетическими особенностями.

Поскольку очень часто пароксизмальные состояния сопровождаются ургентными расстройствами, они требуют экстренной диагностики, интенсивной, а порой и реанимационной терапии, знание их клиники необходимо врачу любой специальности и квалификации. При этом следует помнить, что пароксизмальные состояния, как правило, являются симптомами текущего церебрального или спинального процесса и нуждаются в тщательной диагностике и лечении и в межприступный период.

Обморочные состояния

(*В.Д. Трошин, Т.Г. Погодина, Ю.И. Кравцов*)

Общая характеристика

Под термином «синкопе» подразумевают приступ кратковременной потери сознания и нарушения постурального тонуса с расстройствами сердечно-сосу-

дистой и дыхательной деятельности. Большинство неврологов расценивают понятия «синкопе» и «обморок» как синонимы.

По данным крупных популяционных исследований, частота синкопе у детей составляет 126 на 100 000 детей и подростков.

Патогенез

Важнейшую роль в возникновении обмороков отводят дисфункции вегетативной нервной системы (повышенная вегетососудистая реактивность, недостаточное вегетативное обеспечение различных видов деятельности) и нарушению мозгового гомеостаза, приводящим к неадекватной реакции при различных функциональных состояниях. Определяющее значение недостаточности регуляторных вегетативных механизмов различного уровня (корковых, гипоталамических, стволовых, спинальных) признают большинство исследователей. Большое внимание уделяют роли неспецифических систем мозга и особенностям личности. При всей сложности и многообразии этиологических факторов и патофизиологических механизмов неврогенных обмороков (НО) их можно обобщить и представить в виде трех взаимосвязанных блоков.

- ♦ Первичная дисфункция высших интегративных механизмов вегетативной нервной системы, как правило, генетически детерминированная.
- ♦ Особенности эмоционально-личностной сферы больных.
- ♦ Недостаточность адаптивной функции систем ауторегуляции мозгового кровообращения.

Неадекватность взаимодействия указанных механизмов составляет патофизиологическую сущность неврогенных обмороков. При различных вариантах НО один из перечисленных патогенетических механизмов может играть ведущую роль, подчиняя себе другие.

Изучение анамнестических сведений в семьях больных с НО дает основание утверждать, что наследственная предрасположенность к обморокам прослеживается в 30–40% наблюдений. Склонность к обморочным состояниям определяют у одного из родителей. Обращает на себя внимание частота кардиоваскулярной патологии в семьях лиц, страдающих обмороками, которая составляет 21,5–24,3%.

Классификация, клиническая картина

Многочисленные попытки создать классификацию обмороков до настоящего времени не увенчались успехом, прежде всего, потому что не могут объединить все многообразие и сложность патогенеза обморочных состояний. Сходство феноменологии обмороков независимо от особенностей этиологии и патогенеза усугубляет сложность классификации этих пароксизмальных состояний.

Согласно рекомендациям европейского общества кардиологов, выделяют несколько вариантов синкопе.

- ♦ Нейромедиаторные (нейрокардиогенные) синкопе связаны с патологическим рефлекторным воздействием вегетативной нервной системы на

регуляцию сосудистого тонуса и сердечного ритма. Среди нейрокардиогенных синкопов выделяют вазовагальные, ортостатические, нагрузочные, ситуационные варианты.

- Неврогенные синкопе обусловлены различными органическими и функциональными поражениями нервной системы (опухоли, острые нарушения мозгового кровообращения), поражением крупных сосудов, принимающих участие в кровоснабжении головного мозга.
- Психогенные синкопе развиваются на фоне психиатрических заболеваний.
- Кардиогенные синкопе связаны с нарушением ритма, поражением проводящей системы сердца. Клинически они могут характеризоваться наличием асистолии, выраженной синусовой брадикардии, блокады атриовентрикулярной проводимости и др. Нередко подобные пороки могут быть связаны со структурными нарушениями сердца: пороки развития, опухоли сердца и др.
- Метаболические синкопе развиваются при наличии различных метаболических нарушений (гипогликемия, гипокапния и др.).

Выделяют первичные и вторичные синкопы: первичные синкопы обусловлены недостаточностью церебрального кровообращения с нарушениями функции головного мозга, а вторичные являются симптомами церебральной аноксии вследствие преходящих нарушений гемодинамики у больных с заболеванием сердца.

Рассмотрим отдельные варианты синкопе подробнее.

Вазовагальный обморок

Вазовагальный обморок — самый частый вариант потери сознания, особенно у детей и подростков. Основным механизмом развития вазовагальных обмороков служит сочетание избыточных парасимпатических влияний на сердечный ритм со снижением симпатических влияний на сосудистый тонус. Триггерными факторами возникновения синкопе являются состояние тревоги, страха, ожидание болезненных манипуляций (взятие крови). Диагностические критерии вазовагального обморока:

- наличие периода предвестников;
- брадикардия и гипотония во время бессознательного состояния;
- теплая, влажная кожа после выхода из обморока;
- на ЭЭГ медленные волны высокой амплитуды, сменяющиеся нормальным α-ритмом при выходе из обморока;
- отсутствие признаков заболеваний сердца (органических, инфекционных), нарушений сердечного ритма, первичного поражения ЦНС.

Ортостатический обморок

Частая причина таких нарушений — ортостатический фактор, например длительное стояние в транспорте. Ортостатическая гипотония является клинической формой кратковременной потери сознания, наступающего при переходе из горизонтального положения в вертикальное или под влиянием длительного пребывания в вертикальном положении. Пребывание в душном помещении

с последующей гипервентиляцией служит дополнительным провоцирующим фактором.

Основным патогенетическим механизмом развития ортостатических обмороков является рефлекторное нарушение регуляции между сердечным выбросом и сосудистым тонусом с последующим развитием острой сосудистой недостаточности.

Диагностические критерии ортостатической гипотонии:

- возникает при переходе из горизонтального положения в вертикальное;
- потеря сознания возникает внезапно, без предшествующих продромальных симптомов, без сопутствующей брадикардии;
- отсутствуют признаки повышенного кровенаполнения кожных покровов после окончания обморока.

Психогенный обморок

Особое значение в возникновении *эмоциогенных обмороков* придают индивидуальной эмоциональной и вегетативной реактивности. Стимулами для *ассоциативных синкопальных состояний*, по мнению О.А. Стыкана, являются патогенные ассоциации и глубокая фиксация в памяти перенесенного ранее комплекса сильных эмоций, негативных впечатлений.

Кардиогенный обморок

На их долю приходится около 5% случаев кратковременной потери сознания. Они возникают в результате падения сердечного выброса ниже критического уровня, необходимого для эффективного кровотока в сосудах мозга. Отдельно выделяют группу *аритмогенных* синкопе, обусловленных нарушениями сердечного ритма и проводимости. Основной механизм развития гипоперфузии мозга в таких случаях — асистолия. Клинически проявления ишемии мозга варьируют от легкого головокружения до полной потери сознания.

Нагрузочный обморок

Представляет собой синкопе, возникающее после физической нагрузки. В патогенезе имеет значение повышенный вазовагальный рефлекс, возникающий компенсаторно в ответ на предшествующую симпатическую гиперактивность и снижение преднагрузки, а также венозное депонирование крови сразу после окончания физической нагрузки.

Ситуационный обморок

Развивается на фоне острой кровопотери, кашля, чиханья, мочеиспускания. *Гиповолемические синкопе* являются результатом внезапно наступившего значительного снижения объема крови в церебральных сосудах. Ведущим патогенетическим фактором *никтурических синкопальных состояний* служит избыточная ваготония, которая при вставании, натуживании и мочеиспускании в ночное

время сопровождается выраженной ортостатической гипотонией, в свою очередь приводящей к обмороку. *Кашлевые синкопе* возникают при затяжных приступах кашля, способствующих повышению внутригрудного давления, нарушению вентиляции легких и появлению патогенных безусловных рефлексов с рецепторов верхних дыхательных путей.

Нейротоксическое, наркотическое или гипоксическое воздействие ядов приводит к возникновению *интоксикационных синкопе*. Побочное гипотензивное, гипогликемическое действие нейролептических, гипотензивных, ганглиоблокирующих препаратов служит фактором риска для возникновения *медикаментозных синкопальных состояний*.

Гипербарические обмороки являются следствием резкого повышения давления в воздухоносных путях.

Метаболический обморок

Значительное уменьшение концентрации глюкозы в крови способствует появлению *гипогликемических* обмороков на фоне гиперинсулинизма функциональной или органической природы. *Респираторные синкопе* обусловлены легочной гипоксией, гипокапнией, дыхательным алкалозом и развиваются при заболеваниях органов дыхания, сопровождающихся обтурацией воздухоносных путей и снижением жизненной емкости легких. *Гипоксические синкопе* могут развиться при значительном недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе, что может отмечаться во время пребывания на высоте.

Клинические проявления неврогенных обмороков у детей достаточно однотипны независимо от этиологических факторов.

Развитие обморока, как правило, происходит в вертикальном положении через несколько секунд или минут после воздействия провоцирующей ситуации. Провоцирующим фактором могут служить самые разнообразные влияния. Часто провоцирующим фактором является боль. При этом сила и длительность болевого воздействия не имеют решающего значения для появления обморока. В большей степени значимы выраженное эмоциональное напряжение, вид крови, страх темноты, боязнь незнакомых предметов, манипуляций, насекомых. К факторам, провоцирующим неврогенный обморок в молодом возрасте, следует отнести длительное стояние, пребывание в душном помещении, быстрое вставание.

Вслед за действием провоцирующего фактора появляются предвестники обморока в виде чувства дискомфорта, слабости в ногах, тошноты, шума или звона в ушах, головокружения, потемнения в глазах. Реже обмороку предшествует головная боль, мелькание перед глазами, похолодание и онемение пальцев рук.

Облигатными признаками наступающего обморочного состояния являются бледность кожных покровов, нитевидный пульс, выраженный гипергидроз и снижение мышечного тонуса вплоть до полной его утраты, после чего больной падает или медленно оседает, теряет сознание. Если в это время пациент успеет лечь или присесть, то приступ не развивается полностью, а ограничивается состоянием оглушенности, сопровождается зевотой, тошнотой, общей слабо-

стью. Подобные предобморочные состояния в зарубежной литературе описывают как самостоятельный клинический вариант обморока — липотимия. Пресинкопальные проявления обычно длятся 5–15 с, в редких случаях до 1 мин.

При развернутом пароксизме глубина расстройства сознания может варьировать от легкого помрачения до глубокого нарушения. Длительность и глубина утраты сознания определяют тяжесть обморока. Отмечают бледность, полную неподвижность, снижение мышечного тонуса, закатывание глазных яблок в результате гипотонии глазных мышц.

Восстановление сознания после обморока в большинстве случаев происходит быстро, больные хорошо помнят обстоятельства, предшествовавшие приступу. Некоторые больные в постприступном периоде испытывают общую слабость, чувство тяжести в голове, вялость, сонливость. Частота обмороков весьма индивидуальна для каждого больного, с периодичностью от одного пароксизма в год до 2–3 в мес. При синкопальном состоянии не наблюдают постприступного возбуждения, дезориентированности, сопора и сонливости, что считается важным дифференциально-диагностическим признаком.

Ядро клинической картины в межприступном периоде у больных с неврогенными обмороками составляет *синдром вегетативной дистонии*. Больных беспокоит головная боль давящего или пульсирующего характера, локализованная в лобной и височной областях, что нередко провоцируется недосыпанием, эмоциональными реакциями, физическим напряжением, нарушением режима питания. Иногда цефалгии имеют пароксизмальный мигренеподобный характер. Многие больные испытывают головокружение несистемного характера при перемене положения тела. У некоторых пациентов головные боли сочетаются с давящими болями в области сердца, сопровождаются чувством тревоги, страха, нарушением сна. Диссомнические проявления наблюдают в раннем возрасте, они предшествуют дебюту обморочных состояний. Во время ночного сна у пациентов отмечают двигательное беспокойство, сноговорение, бруксизм, энурез. Трудности засыпания, страхи также характерны для них. В дневное время эти больные ощущают повышенную утомляемость, сонливость, часто зевают.

При традиционном неврологическом исследовании примерно у половины больных обнаруживают рассеянную неврологическую симптоматику в виде асимметрии сухожильных и периостальных рефлексов, неустойчивости в положении Ромберга, спонтанного горизонтального нистагма, свидетельствующую о заинтересованности стволовых структур мозга. К достаточно характерным неврологическим симптомам следует отнести умеренно выраженную диффузную мышечную гипотонию.

Диагностика

Инструментальные исследования

Всем лицам с синкопальными состояниями показано проведение ЭЭГ, Эхо-ЭГ, ЭКГ, вариационной кардиоинтервалографии (ВКИГ), нейроофтальмологического исследования.

В исследованиях, касающихся особенностей церебральной гемодинамики при обмороках, сообщается о различных нарушениях сосудистой регуляции в виде неустойчивого снижения или повышения тонуса мозговых сосудов, например по данным доплерографии. В.С. Заикин (1972) отмечает диссоциацию между показателями АД, сосудистого тонуса и сосудистой реактивности церебральных и периферических артерий при функциональных пробах у больных с обморочными состояниями.

Изучению функционального состояния мозга у пациентов, склонных к обморокам, методом электроэнцефалографии посвящено достаточно большое число специальных исследований.

В большинстве публикаций отмечается недостаточная организация стволово-полушарных взаимоотношений, выраженная в преобладании гиперсинхронной медленной активности у большинства пациентов как при фоновой записи, так и при функциональных пробах. Обнаруженные у большей части больных изменения выражаются в преобладании медленных волн, наличии синхронизированного α-ритма, регистрации билатерально-синхронных вспышек θ- и δ-диапазона, острых волн. Аномальная биоэлектрическая активность в фоновой записи чаще встречается у больных с судорожными вариантами пароксизмов.

Почти у половины больных патологические изменения проявляются лишь при гипервентиляции. Неадекватность функционирования неспецифических систем мозга подтверждается низким уровнем реактивности α-ритма на внешние стимулы в ходе исследования ориентировочной реакции, при моделировании умственной нагрузки, отрицательной эмоциональной пробы и под влиянием гипервентиляции.

При исследовании глазного дна нередко констатируют избыточное полнокровие вен в сочетании с сужением артерий.

При проведении ВКИГ наблюдают разнонаправленный характер вегетативной реактивности, значительно реже выявляют амфотонию. Клинически *преобладание симпатических реакций* проявляется расширением глазных щелей, блеском глаз, бледностью и сухостью кожи, похолоданием кистей и стоп, склонностью к похуданию. Относительное преобладание симпатических влияний сказывается на характерологических и эмоциональных свойствах больных. Рассеянность, быстрая отвлекаемость, изменчивость настроения, неспособность сосредоточиться сочетаются у таких больных с повышенной чувствительностью к боли, вспыльчивостью, поверхностным, тревожным сном.

Усиление парасимпатических реакций выражается в сужении глазных щелей и зрачков, «мраморном» рисунке и цианотичной окраске кожи рук и ног, гипергидрозе кистей и стоп, ощущении зябкости, склонности к полноте, брадикардии, артериальной гипотензии. Преобладание парасимпатических влияний прослеживается в реакциях крови и лимфоидной ткани (замедление СОЭ, уменьшение числа лейкоцитов, гиперплазия миндалин), склонности к отекам и аллергическим реакциям. Особенности эмоционально-личностного профиля у больных с ваготонией характеризуются некоторой апатичностью, пугливостью, повышенной сонливостью, затруднением перехода от сна к бодрствованию.

По мнению Г.А. Акимова и соавт. (1987), достаточно информативными для определения доминирующих влияний в вегетативном профиле больных с синкопальными состояниями являются некоторые параметры ЭКГ. Синусовая тахикардия, депрессия сегмента *ST*, уплощение зубца *T*, увеличение амплитуды зубца *P* свидетельствуют о преобладании симпатотонических реакций. Преобладание тонуса парасимпатического отдела сопровождается синусовой брадикардией, увеличением интервалов *R–R*, уменьшением в стандартных отведениях амплитуды зубцов *P* и *R*, увеличением амплитуды зубца *T*.

Лабораторные методы

Помимо общих анализов крови и мочи, необходимы биохимическое исследование крови и исследование на сахар.

Нейропсихологическое и психиатрическое исследование является важным этапом диагностики, позволяющим правильно оценить индивидуальные личностные особенности, наличие когнитивных и психических расстройств. При этом нередко выявляют значительную эмоционально-психологическую неустойчивость и астенодепрессивные свойства личности больных. Эмоциональный фон больных отличается некоторым преобладанием эмоций страха, тревоги, печали.

Лечение

Основная цель врача состоит в предупреждении возникновения повторных пароксизмов. Главные мероприятия комплексного лечения должны быть направлены на коррекцию вегетативных и эмоциональных нарушений, улучшение центральной и церебральной гемодинамики и повышение возможностей адаптации организма к условиям физического и нервно-психического напряжения. При этом комплексная патогенетическая терапия должна быть продолжительной и постепенной с различными методами воздействия на организм.

Медикаментозная терапия

В соответствии с Приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 04.09.2006 № 631 «Стандарт медицинской помощи больным с обмороком (синкопе) и коллапсом» препаратами выбора являются вазопрессорные средства — фенилэфрин в дозе 5 мг п/к или в/м; средства, влияющие на центральную нервную систему (анксиолитики — диазепам 10 мг в/м), а также спазмолитики (атропин 1 мг п/к, в/м).

Медикаментозное воздействие на эмоциональную сферу больных с неврогенными обмороками предусматривает применение седативных средств. К ним относят настои лекарственных растений (трава пустырника, валерианы лекарственной корневища с корнями, шалфей лекарственный, багульника болотного побеги, боярышника плоды), которые назначают прерывистыми курсами по 2–4 нед. в течение 5–12 мес. и более, используют персен, новопассит.

Выраженным успокаивающим и вегетотропным действием обладают *транквилизаторы.* При их применении уменьшаются страх, тревога, нормализуется сон. При преобладании симпатикотонических реакций в процессе вегетативного обеспечения деятельности лучший эффект достигается при назначении тофизопама (грандаксина), атаракса. Больным с преобладанием трофотропных влияний вегетативной нервной системы целесообразно назначать бенактизин (амизил).

Адрено- и холиномиметическая активность одновременно присуща аминофенилмасляной кислоте (фенибуту), беллатаминалу. Их следует назначать в послеобеденные часы, начинать с минимальных доз, постепенно увеличивая до оптимальной возрастной дозировки. Непрерывный курс лечения малыми дозами составляет 1–2 мес., затем суточную дозу препаратов сокращают на треть. Через 3–4 мес. доза может составлять 25% первоначальной.

При неэффективности транквилизаторов применяют *нейролептики:* тиоридазин (сонапакс), обладающие антифобической активностью и снижающие реактивность на внешние стимулы. Преобладание астенодепрессивных свойств личности в сочетании с ваготонией служит показанием для назначения *антидепрессантов:* имипрамин (мелипрамин), амитриптилин, зверобоя продырявленного травы экстракт (деприм). В качестве широко используемых *адаптогенов* используют настойки плодов лимонника китайского, женьшеня, корневищ с корнями заманихи, корней аралии маньчжурской, корневищ с корнями родиолы розовой, корневищ и корней элеутерококка колючего курсами по 2–3 нед.

Аскорбиновая кислота, пиридоксин оказывают хороший эффект при недостаточности эрготропных механизмов вегетативной нервной системы.

Недостаточное обеспечение умственной деятельности, утомляемость, снижение памяти, вазомоторные цефалгии при неврогенных обмороках с успехом поддаются лечению *ноотропными препаратами:* пирацетамом (ноотропилом), гопантеновой кислотой (пантогамом). Для улучшения микроциркуляции назначают винпоцетин, пентоксифиллин.

Немедикаментозная терапия

Комплекс немедикаментозных мероприятий в лечении неврогенных обмороков включает массаж, физические упражнения, психотерапевтическое воздействие, физиотерапевтические методы. *Рациональное питание и полноценный сон* также имеют значение в терапии обмороков. Важным методом коррекции психовегетативного синдрома является *психотерапия.* Особое значение психотерапевтическому методу придают при эмоциональных нарушениях.

Физиотерапевтические методы лечения оказывают благоприятное воздействие на состояние вегетативно-сосудистой регуляции. При ваготонии проводят электрофорез кальция, кофеина, мезатона поперечно на верхнешейный отдел позвоночника; при симпатикотонии — электрофорез эуфиллина, папаверина, магния, бромида натрия по той же методике. Применяют электросон, аппликации парафина или озокерита на воротниковую зону.

Вегетативные и эмоциональные расстройства хорошо купируются назначением водных процедур: углекислые и сульфидные ванны показаны при симпатикотонии. Соляно-хвойные и радоновые ванны — при ваготонии. Массаж шейного отдела позвоночника, воротниковой зоны и височной части головы благоприятно влияет на состояние центральной и церебральной гемодинамики. Наличие синдрома вегетативной дистонии служит показанием для назначения ИРТ, с успехом дополняющей комплекс лечебных мероприятий.

Благоприятный терапевтический эффект при нейрогенных синкопальных состояниях достигается систематическими *физическими упражнениями*. Лечебное плавание сочетает влияние собственно физической активности и седативное действие положительных эмоций на процессы вегетативного обеспечения адаптивной деятельности.

Для стимулирования адаптационных возможностей организма полезно временное пребывание в условиях пониженного барометрического давления, что достигается в условиях *высокогорных курортов*. Терапевтический эффект заключается в прекращении синкопальных состояний и оптимизации церебральной гемодинамики. Имеются также данные об эффективности *гипербарической оксигенации* в лечении обморочных состояний.

Мигрень

Мигрень — пароксизмальное состояние, характеризующееся приступами различных по интенсивности и продолжительности повторных головных болей, чаще односторонней локализации, сопровождающимися вегетативными расстройствами.

Мигрень является чрезвычайно распространенной патологией. По данным разных авторов, распространенность мигрени среди населения колеблется в широких пределах, от 5 до 25%. Однако наиболее высокие показатели распространенности мигрени наблюдают в подростковом, юношеском и молодом возрасте. Начало болезни у детей чаще всего относится к 6–10 годам. Описаны также случаи мигрени у детей 1–3 лет, но ее не бывает у детей до 1 года. Частота мигрени увеличивается от 1% среди детей до 6 лет до 4,5% среди детей 10–12 лет. После 12–14 лет мигрень в 2–4 раза чаще встречается у девочек. Исследование, посвященное изучению экономического ущерба от мигрени, показало, что в США он составляет 5 млрд 617 млн долларов в год. Именно поэтому проблема мигрени имеет важное социальное и экономическое значение.

Как правило, это *семейное заболевание* (70% больных сообщают, что их родственники страдали головной болью), при котором прослеживаются генетически обусловленные нарушения в сосудистой, нервной и эндокринной системах; и предполагается аутосомно-доминантный тип наследования. При этом если мигренью болеет мама, то риск заболевания у ребенка составляет 72%, если отец — 30%.

Патогенез

Согласно общепринятой сосудистой теории, в приступе мигрени выделяют три стадии.

- Первая стадия (фаза ауры) обусловлена спазмом мозговых сосудов, приводящим к ишемии мозга. Длительность ее составляет 15–45 мин. В этот период болевых проявлений еще нет.
- Во второй стадии происходит патологическое расширение и атония сосудов. При этом увеличивается амплитуда пульсовых колебаний стенок сосудов, что вызывает характерную пульсирующую головную боль.
- В третьей стадии вследствие нарушения проницаемости сосудистой стенки развивается периваскулярный отек. В этом случае головная боль приобретает тупой и давящий характер.

Однако необходимо учитывать действие и других факторов, изменяющих пороговую возбудимость сосудистых болевых рецепторов, усиливающих проницаемость сосудов. Такие изменения могут быть вызваны **биохимическими нарушениями,** которые связаны с вазоактивными веществами. Доказано, что во время приступа мигрени значительно падает концентрация *серотонина* в крови, что ведет к атонии сосудов. Отмечена также высокая чувствительность больных мигренью к *гистамину,* повышающему проницаемость сосудов. Имеет значение также уровень кининов, так называемых тканевых гормонов, которые расширяют сосуды, повышают проницаемость сосудистой стенки и способствуют возникновению боли. На высвобождение кининов также оказывают влияние *простагландины,* действие которых в организме представляет собой многогранное и еще малоизученное явление.

Существенную роль в возникновении приступов мигрени играет и другой биогенный амин — тирамин. Именно поэтому приступ мигрени нередко провоцируется употреблением в пищу шоколада и некоторых сортов сыра, вина (продукты, которые имеют высокое содержание тирамина).

Отмечают также заинтересованность лимбической системы, что определяет наличие разнообразных вегетативных, эмоциональных и поведенческих нарушений при мигрени.

Классификация

Согласно международной «Классификации головных болей, краниальных невралгий и лицевой боли» (1988), выделяют следующие формы мигрени.

- Мигрень без ауры.
- Мигрень с аурой.
- Мигрень с типичной аурой.
- Мигрень с длительной аурой.
- Семейная гемиплегическая мигрень.
- Базилярная мигрень.
- Мигренозная аура без головной боли.
- Мигрень с острым началом ауры.
- Офтальмоплегическая мигрень.
- Ретинальная мигрень.
- Детские периодические синдромы, которые могут предшествовать мигрени или сочетаться с ней.

- Доброкачественные пароксизмальные головокружения у детей.
- Альтернирующая гемиплегия у детей.
- Осложнения мигрени.
- Мигренозный статус.
- Мигренозный инсульт.
- Мигренозные расстройства, не в полной мере удовлетворяющие диагностическим критериям.

Диагностика

Клиническое исследование

Мигрень относят к заболеваниям, для которых существуют достаточно точные диагностические критерии, выработанные Международным обществом по головной боли. Однако диагноз мигрени необходимо ставить, анализируя всю историю жизни больного, и не ограничивать понятие мигрени стереотипным синдромом зрительных нарушений и последующей односторонней пульсирующей головной болью. Мигрень может проявляться в виде целого ряда «эквивалентов», которые недостаточно изучены.

Мигрень без ауры — наиболее частая форма мигрени в детском возрасте, встречается в 60–65% всех случаев.

Клинически для мигрени характерны четыре фазы.

- Фаза 1. Продромальный период характеризуется ухудшением работоспособности, настроения, появлением раздражительности. Нередко отмечают изменение аппетита, жажду.
- Фаза 2. Аура (за исключением простой мигрени), которая проявляется преходящими очаговыми неврологическими нарушениями. Чаще всего встречают стереотипную зрительную ауру (65%): сверкающие точки, огненные фигуры, зигзаги. Они могут сочетаться с онемением половины лица, языка, тела, нарушениями речи, гемипарезом.
- Фаза 3. Головная боль. В конце ауры возникает пульсирующая головная боль в лобно-височно-глазничной области чаще с одной стороны. Часто мигренозная головная боль сопровождается тошнотой, рвотой. Могут отмечаться фото- и фонофобия, гиперестезия, повышенная чувствительность к запахам.
- Фаза 4. Восстановительный период начинается, как правило, после глубокого сна продолжительностью от 1,5 до 10 ч. Дети пробуждаются с хорошим самочувствием и аппетитом.

Диагностические критерии мигрени без ауры (Headache Classification Committee of the International Headache Society, 1988).

Наличие не менее пяти приступов, отвечающих следующим требованиям.

- Длительность приступа от 4 до 72 ч (без адекватного лечения).
- Соответствие головной боли как минимум двум из нижеперечисленных характеристик:
  - односторонняя локализация головной боли;
  - пульсирующий характер головной боли;

- средняя или тяжелая интенсивность, препятствующая выполнению привычной деятельности;
- усиление интенсивности головной боли при ходьбе и обычной физической нагрузке.

Наличие во время головной боли хотя бы одного из следующих признаков.

- Тошнота.
- Рвота.
- Фоно-, фотофобия.
- Наличие одной из трех характеристик.
- Данные анамнеза, соматического и неврологического обследования исключают вторичный характер головной боли.
- Данные анамнеза, соматического и неврологического обследования предполагают другое заболевание, но оно исключается целенаправленным исследованием.
- Другое заболевание имеется, но приступы мигрени во временных отношениях не связаны с ним.

Очень важно указание в анамнезе на смену стороны головной боли, поскольку наличие односторонней головной боли в течение длительного времени заставляет искать иные причины приступов. Для **мигрени с аурой** (прежние термины: «классическая мигрень», «ассоциированная мигрень») характерны следующие диагностические критерии (Headache Classification Committee of the International Headache Society, 1988).

Наличие не менее двух приступов, отвечающих следующим требованиям.

- Сопровождение головной боли не менее чем тремя признаками из перечисленных ниже.
- Полная обратимость одного или более симптомов ауры, свидетельствующих о фокальной церебральной корковой и/или стволовой дисфункции.
- По крайней мере, один симптом ауры развивается постепенно в течение более 4 мин; или два и более симптомов развиваются последовательно.
- Ни один из симптомов ауры не длится более 60 мин, если симптомов несколько, то длительность ауры соответственно увеличивается.
- Длительность светлого промежутка между аурой и началом головной боли менее 60 мин, но головная боль может также возникать перед аурой или одновременно с ней.
- Наличие одной из трех характеристик.
- Данные анамнеза, соматического и неврологического обследования не подтверждают вторичный характер головной боли.
- Данные анамнеза, соматического и неврологического обследования предполагают другое заболевание, но оно исключается целенаправленным исследованием.
- Другое заболевание имеется, но приступы мигрени во временных отношениях не связаны с ним.

Наиболее частые признаки ауры — *зрительные нарушения*. Сверкающие фотопсии возникают, как правило, в строго определенном месте, характерном для каждого больного. Обычно в начале появляется точка или звездочка, которая,

постоянно пульсируя, увеличивается в размере. После этого из нее формируется зигзагообразная линия. Часто сверкающие фотопсии сменяются скотомами, может возникать сужение поля зрения. Кроме этого возможны онемение, парестезии, парезы, звон в ушах, афазия.

Существует мнение, что человек, страдающий мигренью, возможно, унаследовал некий *дефект в регуляции церебральных сосудов*. Для него существует ряд факторов, которые могут вызывать головную боль, т.е. заставить этот дефект проявиться. Для нормального человека эти факторы могут быть абсолютно безобидными, в то время как многие люди, страдающие мигренью, идентифицируют *факторы, провоцирующие приступ*. Хотя триггеры индивидуальны для каждого, наиболее частые из них перечислены ниже.

- Факторы окружающей среды: яркий солнечный свет; световое мелькание (телевизор, компьютер); громкий или повторяющийся шум (детский крик, работающий кондиционер и т.д.); сильные запахи (духи, краски, выхлопные газы и т.д.); изменения барометрического давления, влажности, температуры; грозы; сильный ветер.
- Продукты питания: мясные продукты (консервированное мясо, хотдоги, салями, бекон, куриная печень); зрелые и плавленые сыры; фрукты (бананы, авокадо, папайя, цитрусовые, красные сливы); сухофрукты; сельдь; орехи и бобы; семена (подсолнечника, кунжутные, тыквенные и т.д.); соевый соус; дрожжи; супы-полуфабрикаты; продукты с высоким содержанием глутамата натрия (картофельные чипсы, блюда китайской кухни); оливковое и кокосовое масло; молочные продукты (сметана, йогурт, пахта); алкогольные напитки (красное вино, шампанское, пиво); кофеинсодержащие напитки (чай, кофе, кока-кола); шоколад.
- Другие факторы: стресс и эмоциональная разрядка после стресса; тревога; менструация, овуляция; недостаток сна, пересыпание; физическое напряжение; использование лекарственных средств (резерпин, гистамин, нитроглицерин).

Необходимо сказать несколько слов о связи мигрени и эндокринного статуса организма. Ни женщины, ни мужчины, страдающие мигренью, не имеют явных эндокринных нарушений или снижения фертильности. У большинства женщин с мигренью овуляция происходит регулярно, что является показателем эндокринного здоровья. Единственное четко обозначенное эндокринное нарушение, которое встречают среди больных мигренью чаще, чем в популяции, — синдром поликистозных яичников. Важным доказательством наличия связи мигрени с эндокринным статусом служит тот факт, что эстрогены могут провоцировать или предотвращать приступы мигрени. Было показано, что приступы мигрени на самом деле провоцировались относительным уменьшением содержания эстрадиола в плазме. Существует тесная взаимосвязь между беременностью и мигренью; у 90% женщин наблюдают улучшение в период беременности, у многих приступы на это время пропадают совсем. В типичном случае они возникают вновь при лактации. Очень интересными и важными являются работы, посвященные вопросу связи приступов мигрени с содержанием магния в организме. Имеются данные, что у пациентов, страдающих мигренью,

по сравнению со здоровыми пациентами несколько снижено содержание магния в сыворотке, которое во время приступа еще более уменьшается.

Базилярная мигрень (мигрень основной артерии). Приступы начинаются с двухстороннего нарушения зрения, обычно с ощущения вспышек света с последующей преходящей слепотой на оба глаза, головокружения, шума в ушах, дизартрии, атаксии, двухсторонних парестезий, гемианопсий, альтернирующих синдромов длительностью от нескольких до 15–20 мин. Примерно у 30% больных наступает кратковременное нарушение сознания, развивающееся по типу неглубокого обморока. Ко всем описанным симптомам присоединяется сильная головная боль, которая носит пульсирующий характер, начинается в затылочной области.

Офтальмоплегическая мигрень характеризуется преходящими односторонними глазодвигательными нарушениями в виде диплопии, косоглазия, ограничения подвижности глазных яблок, птоза. Локальные симптомы появляются в начале приступа или на высоте головных болей.

Ретинальная мигрень — очень редкое заболевание. Проявляется оно преходящей скотомой или слепотой на один и редко на оба глаза длительностью 10–15 мин. Диагноз ретинальной мигрени основан на чередовании таких приступов с приступами простой или какой-либо другой более часто встречающейся формы болезни. Кроме того, выявляют отягощенный семейный анамнез и положительный эффект при антимигренозной терапии.

Мигренозный статус (*status migraenosus*) представляет собой тяжело протекающий вариант приступа, при котором болевые атаки наступают одна за другой с интервалами менее 4 ч продолжительностью более 72 ч. Все симптомы неуклонно нарастают в течение суток или нескольких дней. В клинической картине доминируют адинамия, бледность, менингеальные симптомы, иногда нарушения сознания или психические нарушения, выраженные общемозговые проявления, небольшое повышение температуры тела, неукротимая рвота. Частота мигренозного статуса среди больных мигренью составляет примерно 1,5–2%. Чаще его встречают у подростков.

При неврологическом обследовании больных не обнаруживают никаких органических симптомов со стороны нервной системы. Только во время приступа в зависимости от формы мигрени наблюдаются те или иные преходящие нарушения. Лишь при длительном течении заболевания может появиться рассеянная микроочаговая симптоматика как следствие повторных нарушений кровоснабжения мозга.

Мигренозный инсульт развивается в результате длительной локальной ишемии мозга. Для него характерны следующие критерии:

- обязательное наличие в анамнезе мигрени с аурой, не менее двух однотипных приступов;
- очаговые неврологические симптомы инсульта аналогичны симптомам ауры, характерной для данного больного;
- данный приступ сходен с предыдущими, но очаговые симптомы не исчезают в течение 7 дней;
- при нейровизуализации определяется зона пониженной плотности, соответствующая очаговым проявлениям.

Инструментальные исследования

Общие клинические методы, такие как общий анализ крови, мочи, рентгенограмма черепа, не выявляют патологических изменений. Эхо-ЭГ не дает изменений и используется для исключения объемного процесса, иногда протекающего с мигренеподобной головной болью.

На РЭГ во время приступа мигрени определяют изменение пульсового кровенаполнения, атонию стенок артерий и вен, затруднение венозного оттока. Изменения чаще двусторонние, но более выраженные на стороне боли.

По данным ультразвуковой и транскраниальной доплерографии отмечают нарастание скорости кровотока в общей, внутренней и наружной сонных артериях во время приступа.

На ЭЭГ в период приступа в большинстве случаев регистрируют генерализованную неспецифическую дизритмию без судорожной активности.

При осмотре глазного дна в начале мигренозного приступа отмечают небольшое сужение артерий сетчатки и повышение давления в глазной артерии на стороне головной боли. В последующие стадии выявляют расширение вен глазного дна, иногда сужение полей зрения и расширение слепого пятна.

В литературе есть упоминание о результатах ангиографического обследования у больных мигренью, которые также не выявляют каких-либо специфических изменений. Однако данное обследование всегда проводят по строгим показаниям с целью исключения другой органической патологии головного мозга.

При КТ-обследовании в продроме определяют преходящие ишемию и отек головного мозга, а при часто повторяющихся на протяжении многих лет приступах — мелкие инфаркты, атрофию мозгового вещества, расширение желудочков мозга и субарахноидального пространства.

Лечение

Лечебные мероприятия в отношении таких больных строятся по двум направлениям: купирование приступа мигрени; профилактическое лечение в межприступном периоде.

Терапия мигренозного приступа

Наиболее эффективными и патогенетически обоснованными средствами купирования приступа являются *препараты спорыньи,* оказывающие вазоконстрикторный эффект: эрготамин 0,001 под язык и 0,1% раствор детям старше 12 лет по 10–15 капель; дигидроэрготамин в капсулах 1,0025 и 1,005; дигидэргот — назальный спрей детям старше 12 лет.

Поскольку кофеин усиливает резорбцию эрготамина и сглаживает его побочные действия (тошнота и боли в животе), в настоящее время широко используют комплексные препараты, содержащие эрготамин и кофеин (кофетамин). В начале приступа принимают 1–2 таб. любого из препаратов данной группы, а если приступ не купируется, то через полчаса можно повторить прием, но не более 6 таб. в сут взрослым и 3 таб. детям школьного возраста.

Хорошо зарекомендовал себя в лечении аналог серотонина суматриптан. Суматриптан — это селективный $5HT_1$-агонист. В настоящее время он является одним из наиболее используемых в мире антимигренозных препаратов. Существуют таблетированная, 100 мг, и подкожная, 6 мг, формы суматриптана. Эффективность препарата при приеме внутрь сравнима с эффективностью при подкожном введении. Максимальная однократная доза — 100 мг. Если головная боль в течение 2 ч не уменьшилась, могут быть назначены еще 100 мг препарата.

Показаны анальгетики — метамизол (анальгин) по 500–1000 мг, парацетамол (панадол, цефекол) в сочетании с кофеином, комбинированные препараты — залдиар (37,3 мг трамадола гидрохлорида и 325 мг парацетамола), аскофен П, каффетин, кофицил, пенталгин, седалгин, цитрамон, мигренол. При неэффективности анальгетиков рекомендуют нестероидные противовоспалительные средства — ибупрофен (200–400 мг), мовалис (15 мг), кетанов, кетонал (100–200 мг), диклофенак и др.

Другим мучительным признаком мигрени, требующим быстрого купирования, является рвота. С этой целью часто назначают препарат мотилиум (5–20 мг), церукал (5–10 мг). Мигренозный статус служит показанием для госпитализации, причем желательно в неврологический стационар, поскольку данное состояние требует проведения интенсивной терапии. В таких случаях внутривенно вводят преднизолон (50–75 мг), капельно эрготамин, дегидратирующие средства, нейролептики (чаще всего хлорпромазин), транквилизаторы для снятия возбуждения. Хорошие результаты дает сочетание внутривенного введения аминофиллина с декстрозой, с мочегонными и десенсибилизирующими препаратами. Иногда хороший эффект отмечают при применении небольших доз галоперидола.

Профилактическая терапия

Профилактическая терапия мигрени может быть рекомендована, когда:

- имеются два и более приступа в месяц, нарушающие нормальную деятельность человека более трех дней подряд;
- препараты для купирования приступа противопоказаны или неэффективны.

Профилактика мигренозных приступов предусматривает устранение провоцирующих триггерных факторов: стрессовые ситуации, обеспечение достаточного сна, избегание резкой смены климатических зон, перегревания, ограничение или исключение пищевых продуктов (шоколад, какао и др.).

Медикаментозная терапия

За рубежом в педиатрической практике для профилактики приступов мигрени часто применяют ципрогептадин (перитол), который обладает выраженным антисеротониновым, антигистаминным и антихолинергическим действием. Ципрогептадин выпускает фирма «ЕГИС» (Венгрия). Препарат особенно полезен при мигрени у детей. Начинают лечение с минимальных доз, затем повышают их на 2–4 мг/сут.

Для профилактики мигрени используют β-*адреноблокаторы:* пропранолол (анаприлин, обзидан), атенолол, надолол, тимолол и метопролол. Наиболее эффективен пропранолол, его назначают с 10–20 мг/сут, повышая дозу на 10–20 мг/сут, доведя до 4 мг/кг в сут. Используют также ингибиторы моноаминооксидазы имипрамин (мелипрамин).

В последнее время обнадеживающие результаты получены при лечении мигрени в межприступном периоде другими антагонистами кальция: нифедипином — по 120 мг/сут, верапамилом — по 160 мг/сут в течение недели. Можно использовать и другие антагонисты кальция — дилтиазем, нимодипин.

С профилактической целью можно использовать асирин по 325–650 мг, лучше в растворимой форме. Для предотвращения спазма сосудов проводят длительные курсы церебральных вазодилататоров — ксантинола никотинат, винпоцетин, ницерголин (сермион). Кроме того, в межприступном периоде очень эффективны и популярны антагонисты кальция, например циннаризин (стугерон) по 1 таб. (0,025 мг) 2–3 раза в день. Курс лечения составляет 1–3 мес. Препарат блокирует действие вазоактивных веществ, являясь антагонистом кальция.

Немедикаментозная терапия

Большое значение придают *рациональному режиму* (ежедневные прогулки на свежем воздухе, занятия гимнастикой, плаванием), диете, проведению курортного бальнеологического лечения.

Широко используются лечебная физкультура, массаж шейно-воротниковой зоны с целью уменьшения мышечно-тонического напряжения, плавание и другие водные процедуры.

В последние десятилетия широко применяют акупунктуру как для снятия болевого приступа, так и для курсового лечения мигрени. Подбор акупунктурной рецептуры для достижения максимального эффекта осуществляется строго индивидуально, руководствуясь при этом известными подходами и принципами древнекитайской медицины.

Кроме этого, без сомнения положительные результаты в лечении мигрени вносит *психотерапия,* особенно эффективен аутотренинг, позволяющий больному снимать напряжение и релаксировать мышечную систему.

Панические атаки (вегетативные пароксизмы)

Паническая атака (ПА) — наиболее яркое и драматическое проявление гипоталамического синдрома, который, в свою очередь, может быть обусловлен конституциональными особенностями организма, быть результатом натальных и постнатальных травм, нейроинфекций, интоксикаций.

Панические атаки имеют ярко выраженную вегетативно-сосудисто-висцеральную манифестацию в сочетании с эмоционально-аффективными расстройствами. Термин «панические атаки» в качестве отдельной клинической единицы известен в зарубежной литературе с 1980 г.

Панические атаки возникают в любом возрасте. В целом их распространенность в популяции достигает 3%, лица женского пола страдают в 2 раза чаще.

Клиническая картина

Клинические проявления панических атак самые разнообразные. В настоящее время в американской классификации психических расстройств представлены основные критерии панических атак.

- Повторяемость приступов: не менее трех ПА в течение 3 нед. в ситуациях, не связанных со значительным физическим напряжением или угрожающей жизни ситуацией.
- Определенные проявления ПА («атаки проявляются дискретными периодами напряжения или страха в сочетании, по крайней мере, с четырьмя из 12 нижеперечисленных симптомов: диспноэ, пульсация, боли и чувство дискомфорта в грудной клетке, чувство удушья, головокружение и чувство неустойчивости, чувство нереальности, парестезии в руках или ногах, волны жара или холода, потливость, предобморочное состояние, чувство страха, боязнь сойти с ума или совершать какой-либо неадекватный поступок»).
- Исключение факта принадлежности ПА к известным соматическим и психическим заболеваниям («панические атаки возникают не вследствие физических расстройств, большой депрессии, соматизации или шизофрении. Не связаны с агорафобией. Вызываются не только при воздействии фобических стимулов»).

Таким образом, условия, необходимые для диагностики ПА:

- пароксизмальность;
- полисистемность вегетативных симптомов;
- наличие эмоциональных расстройств, выраженность которых может колебаться от ощущения «дискомфорта» до «паники».

Панические атаки могут быть спонтанными и спровоцированными.

В клинической картине панических атак ведущими являются вегетативные и эмоционально-аффективные расстройства.

Факторы, провоцирующие криз, подразделяют на психогенные, физиогенные и биологические. Чаще всего они сочетаются между собой самым различным образом. Среди психогенных факторов следует выделить ситуации кульминации конфликта, острые стрессовые воздействия и абстрактные агенты, действующие по механизму идентификации или противопоставления. К физиогенным относят чрезмерные физические нагрузки, инсоляцию и другие виды перегревания, реже переохлаждения, алкоголь, интоксикацию, действие метеотропных факторов. Биологические факторы включают в себя менструации, начало половой жизни, беременность, лактацию, аборты, прием гормональных, в первую очередь контрацептивных, средств.

На основании доминирования симпатико-адреналового или вагоинсулярного отделов вегетативной нервной системы выделяют симпатоадреналовые либо вагоинсулярные типы ПА (последние у детей встречают редко). Наиболее часто отмечают сочетание в приступе симптомов активации и той, и другой системы (смешанные пароксизмы).

Главная особенность вегетативной симптоматики — ее полисистемность. ПА наиболее часто встречают на фоне симпатикотонии. Как правило, приступ

ПА имеет существенную орнаментацию в виде эмоционально-аффективных симптомов. Среди них наиболее часто встречают витальный страх смерти, страх сумасшествия, страх совершения неконтролируемого поступка.

Однако у одного и того же больного могут быть приступы как с выраженным страхом, так и без него. Порой в кризе могут быть явления агрессии, раздражение, чувство внутреннего напряжения, тоска, чувство жалости к себе.

Особенно красочно проявляются эмоционально-аффективные приступы у детей и подростков. Во время приступов панических атак они целиком охвачены страхом, не поддаются разубеждениям окружающих, ажитированы, испытывают тягостные телесные ощущения: похолодание рук и ног, «остановку сердца», недостаток воздуха. При этом имеют место разнообразные вегетативные расстройства с преобладанием симпатоадреналовой симптоматики: ознобоподобное дрожание, тахикардия, повышение АД, сухость во рту, бледность, а затем покраснение кожных покровов, профузный пот, одышка. Приступы длятся около получаса, порой завершаются повышенным мочеотделением. У подростков (чаще у девочек) приступы страха нередко сопровождаются расстройствами сенсорного синтеза (в частности, нарушением схемы тела), а также явлениями дереализации и деперсонализации («все вокруг странное, как в тумане», «не чувствую себя», «стала невесомой», «тело, как ватное», «как будто я — не я стала»). Без лечения панические атаки нередко переходят в более стойкие сенестопатические ипохондрические состояния.

Следует отметить, что вегетативно-сосудистые кризы (ВСК) в детском возрасте отличаются известной абортивностью как во времени, так и в клиническом плане, когда преобладают либо явления функциональных неврологических, либо эмоционально-аффективных расстройств.

В детском возрасте ВСК целесообразно подразделять по преимущественной клинической картине на три основных типа:

- протекающие преимущественно с вегетативно-висцеральной или вегетативно-сосудистой симптоматикой;
- протекающие преимущественно с эмоционально-аффективными расстройствами;
- протекающие по смешанному типу.

В первом случае практически трудно указать какой-либо конкретный внутренний орган, деятельность которого оставалась бы сохранной. Весьма часто определяются различные комбинации патологических симптомов со стороны сердечно-сосудистой системы (сильное сердцебиение, аритмии, кардиалгии, неприятные ощущения в левой половине грудной клетки, пульсация во всем теле); респираторных органов (одышка, дисфония, диспноэ, ощущение нехватки воздуха); желудочно-кишечного тракта (боли и неприятные ощущения в области желудка и кишечника, тошнота, рвота, диарея); частое мочеиспускание.

Особенно ярко фокусируются отмеченные изменения в так называемых гипервентиляционных кризах, которые нередки в подростковом возрасте. Ведущим ядром их является триада симптомов: усиленное дыхание, тетания и парестезии. Как правило, клиника начинается с функциональных расстройств дыхания: затруднение дыхания, ощущение нехватки воздуха или мешающего дышать кома в горле.

Естественным компенсаторным механизмом таких нарушений становится учащение и углубление дыхания, нарастание респираторного алкалоза со всеми его субъективными и объективными атрибутами: парестезиями в конечностях, ощущением необычной легкости в голове и теле, болями в мышцах, появлением в них судорог и весьма характерных карпопедальных спазмов.

Как правило, одновременно отмечают выраженную надсегментарную дизрегуляцию: озноб или дрожание тела, потливость, волны жара или холода, преходящую общемозговую и очаговую неврологическую симптоматику (онемение, чувство «ползания мурашек» в лице или руках, слабость в руке, ноге, половине тела, потеря речи в виде афонии или мутизма, резкое ухудшение зрения вплоть до амавроза), ощущение «кома в горле», головокружение, неустойчивость, нарушение походки, ощущение дурноты, предобморочное состояние, резкая общая слабость, ощущение нереальности окружающего, утрата сознания, судороги, выгибание тела.

Очень часты различные сенестопатические феномены: «жжения», «покалывания», «переливания», спазмов, которые носят мигрирующий характер. Подобные варианты кризов получили название «конверсионных». Обилие и красочность перечисленных выше симптомов делает порой чрезвычайно затруднительной дифференциальную диагностику ВСК и некоторых форм височной эпилепсии, а также истериоформных расстройств.

Кризы второго варианта — фобические пароксизмы. Обычно в начальных стадиях они провоцируются конкретным фобическим агентом или возникают в ситуации, каким-либо образом связанной с фобическим стимулом. Ведущим клиническим синдромом становится страх, первоначально связанный с конкретной фабулой. У детей — страх темноты, одиночества, отрыва от матери, больницы, у подростков — страхи открытых пространств, высоты, большого количества людей либо катастрофы, падения, возможности «сойти с ума», заболеть неизлечимым недугом.

В связи с такими опасениями больные могут предпринять целую систему защитных форм поведения: не выходить на улицу, постоянно мыть руки, требовать присутствия родственников рядом с ними. Позднее фабула страха теряет конкретность и становится неопределенной, проявляется тревогой, напряженностью, немотивированной агрессией, после пароксизма которых больные чувствуют безотчетное облегчение — «как будто гора с плеч свалилась». Такие варианты приступов служат фоном для формирования психопатологических черт характера, поскольку имеют тенденцию со временем полностью не купироваться и в межприступный период.

Межкризовый период при ПА очень разнообразен — от полного отсутствия каких-либо патологических феноменов до выраженных психовегетативных расстройств. Описаны генерализованная тревога, тревожное ожидание приступа с формированием на этом фоне избегательного или ограничительного поведения (агорафобия), в крайнем своем выражении — депрессии. Агорафобия (боязнь открытых площадей), трактуемая как «страх, связанный с необходимостью покинуть собственное жилище и выйти в общественные места», может существенно варьировать: страх остаться одному дома, страх определенных видов транспорта, т.е. страх тех ситуаций, в которых может потенциально развиться ПА.

Преимущественно тревожный синдром у детей в известной степени маскируется такими симптомами, как трудности засыпания и беспокойный сон, не приносящий облегчения, мышечное напряжение, дрожь, постоянное беспокойство о своем будущем, суетливость. Астенодепрессивный синдром может проявляться сложным сочетанием астенических (общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, памяти, концентрации внимания) и депрессивных (потеря интереса к играм, учебе, общению со сверстниками, снижение фона настроения, повышенная слезливость, чувство вины, необычная сосредоточенность на своем здоровье и ощущениях) проявлений.

Нередки в межкризовом периоде и истерические расстройства с типичными для них соматическими и поведенческими демонстрациями. Обычно они возникают не в начальном периоде ВСК, а коррелируют с частотой, выраженностью и длительностью существования ПА.

Вместе с тем для межкризового периода весьма характерны и разнообразные вегетативные симптомы в респираторной, кардиоваскулярной, гастроинтестинальной, терморегуляторной сферах, а также потоотделении, сосудистой регуляции, мышечной и вестибулярной системах.

Вопрос о соотношении ПА и депрессии остается открытым, но существует мнение, что депрессивные атаки либо со временем присоединяются к уже имеющимся кризам, либо кризы появляются после нескольких депрессивных атак.

Патогенетические аспекты ПА изучают по трем основным направлениям: моделирование таких состояний различными фармакологическими агентами; сравнение реакций здоровых и больных с ПА на вещества с известным фармакологическим действием; анализ эффективности различных препаратов в плане купирования ими ВСК. Огромное значение для клинической реализации ВСК имеет нарушение вегетативной регуляции.

Клинико-физиологические исследования последних лет показали, что как на анатомо-функциональном (разделяющим симпатическую и парасимпатическую нервную систему), так и на функционально-биологическом (эрготропное и трофотропное состояние организма) уровне деятельность различных систем организована синергично, в связи с чем характер вегетативных проявлений на периферии может быть обусловлен лишь преобладанием какой-либо одной из систем.

Согласно теории *H. Selbach* (1976), соотношение между двумя системами соответствует принципу неустойчивого равновесия, при котором повышение тонуса в одной системе индуцирует его возрастание в другой. Понятно, что исходно повышенный тонус в любой из систем влечет за собой и более значительное отклонение в другой системе. В конце концов, повторение этих нарушений вводит постоянно существующие колебания гомеостаза в зону повышенной лабильности. Вариабельность физиологических функций и их спонтанные изменения и есть тот патогенный фон, который поддерживает повышенную лабильность в работе вегетативной нервной системы.

Клинически это находит свое отражение практически во всех сферах: нарушение ритма сердечной деятельности, изменение суточного ритма АД и температуры, извращение ритма сон–бодрствование. В условиях выраженной не-

стабильности работы системы, нарушения естественных адаптивных процессов она становится особенно уязвима для внутренних и внешних провоцирующих факторов, воздействие которых легко приводит к развитию критической фазы, что клинически и реализуется в форме вегетативного криза. Степень выраженности последнего связана с количеством физиологических систем, вступающих в синхронизацию деятельности и участвующих, таким образом, в пароксизме. Например, довольно четко прослеживается следующая закономерность в течении ВСК: максимальная выраженность аффективного компонента (вплоть до витального страха) отчетливо прослеживается лишь в развернутом кризе, для которого характерен и отчетливый прирост АД, частоты пульса и дыхания.

Такое состояние *Taylor et al.* (1986) назвали вегетативной активацией. В обыденной жизни ее появление не всегда связано с эмоциями тревоги или страха. Значительной физиологической активацией вегетативной нервной системы сопровождаются гнев, раздражение, агрессия, отвращение, различные психопатологические формы поведения (в частности, при истерических реакциях), которые нередко становятся провокатором различных ПА и определяют их полиморфизм (кризы с агрессией, раздражением, конверсионные кризы и др.).

Поскольку описанные выше физиологические реакции характерны для симпатикотонии, можно предположить, что она имеет место у больных с ВСК как исходный фон либо развивается за счет недостаточности парасимпатической системы. Неспособность поддерживать парасимпатическое доминирование подтверждается следующими фактами: развитие ВСК в период релаксации, снижение у части больных непосредственно перед возникновением криза частоты пульса, резкое нарастание частоты пульса в момент самого криза, отсутствие эффекта от введения β-адреноблокаторов в предупреждении криза.

Последние факты указывают на возможность участия еще одного механизма в возникновении ПА: повышенной сенситивности периферических рецепторных образований. Так, в ряде случаев ВСК провоцируют введением агонистов β-адреноблокаторов либо купируют (как и симпатическая гиперактивность межприступного периода) введением их антагонистов.

В последнее время обсуждают участие серотонинергических механизмов в возникновении ВСК, которые, как известно, оказывают тормозящее влияние на нейрональную активность тех структур мозга, которые связаны с реализацией тревоги: голубое пятно, миндалины, гиппокамп. В части случаев выраженный антикризовый эффект связан с применением флуоксетина (зимелдина) — селективного блокатора обратного захвата серотонина. Возможно, описанный терапевтический эффект связан с биологической гетерогенностью самих кризов.

В качестве возможных гипотез различия кровенаполнения и утилизации кислорода рассматривали возможность асимметричной нейрональной активности проекций (прежде всего, норадренергических), поступающих в гиппокамп из других отделов мозга, связанных с нейробиологией тревоги, анатомической мозговой асимметрии или асимметрии ГЭБ в данной области.

Приведенные факты участия в патогенезе ВСК глубинных отделов коры хорошо коррелируют с выраженным антикризовым эффектом антиконвуль-

сантов (в частности, финлепсина и клоназепама). Эти данные позволили сформулировать концепцию об общности ВСК и пароксизмов страха при височной эпилепсии, поскольку и те, и другие имеют иктальный характер и связаны с патологией парагиппокампальной области, но при ПА запускающим механизмом, по-видимому, служит усиление активности норадренергических проекций в этой области.

Действенным элементом реализации ВСК являются психологические факторы. Тревога и страх представляют собой эмоционально обусловленную на периферические физиологические изменения ответную реакцию. Патологическую интерпретацию ей придают такие психологические параметры, как память на прошлый опыт, ожидание и предчувствие предстоящих ситуаций, ощущение беспомощности и неопределенности перед ними, угроза потери контроля над ситуацией и своими действиями.

Лечение

Патогенетическую терапию проводят с учетом того, что ведущими уровнями поражения являются надсегментарные образования вегетативной нервной системы и структуры лимбико-ретикулярного комплекса, хотя достаточно велика роль и периферических дезадаптационных механизмов. Следовательно, вполне оправданно назначение комбинаций симпато- и холинолитиков, ганглиоблокаторов, нейролептиков, транквилизаторов, сосудистых (в том числе и венотоников), десенсибилизирующих и ноотропных средств.

Пророксан (пирроксан) — α-адреноблокатор, обладающий широкой активностью в отношении как центральных, так и периферических адреноактивных систем. Он обладает также седативным эффектом и снижает повышенное АД. Применяют его преимущественно при кризах симпатоадреналовой направленности. Начинать целесообразно с парентерального введения 1% раствора по 1–2 мл подкожно или внутримышечно в сочетании с 0,5% раствором диазепама в возрастной дозировке, а далее переходить на прием внутрь по 7,5–15 мг 2–3 раза длительными курсами с перерывами по 10–14 сут. Для купирования острого симпатоадреналового криза целесообразно парентеральное введение пророксана (пирроксана) в виде 1% раствора по 0,5–1 или 2 мл и диазепама 0,5% раствора в той же дозировке.

Аналогичными свойствами обладает и бутироксан. Он не дает выраженного гипотензивного действия, а, скорее, оказывает клинически нормотензивный эффект, поэтому его можно применять и при вагоинсулярных вариантах кризов.

Блокады патологической импульсации при симпатоадреналовых кризах можно достичь и воздействием на вегетативные ганглии (как симпатические, так и парасимпатические). С этой целью используют ганглиоблокаторы, в первую очередь пахикарпина гидройодид и ганглефен (ганглерон). Пахикарпина гидройодид используют по 50 мг дважды в день в течение 2–4 нед. Ганглефен (ганглерон) применяют по 4 мг трижды в день или в инъекциях курсами по 0,5–1–2 мл дважды в день подкожно или внутримышечно. Оба указанных

препарата блокируют Н-холинорецепторы периферических вегетативных узлов (как симпатических, так и парасимпатических), вегетативных образований мозгового слоя надпочечников, каротидных клубочков, тем самым влияя на сложные рефлекторные реакции системы гипоталамус—гипофиз—надпочечники.

В лечении самого криза широко используют спазмолитические и сосудорасширяющие препараты: папаверин, дротаверин, никотиновую кислоту и ее аналоги. Большую эффективность они имеют при симпатоадреналовых кризах. При выраженной вагоинсулярной направленности нарушений целесообразно к терапии подключить центральные и периферические холинолитики: бенактизин (амизил), платифиллин, адифенин (спазмолитин, атропин).

Папаверин, дротаверин особенно показаны при купировании кризов с вегетативным сопровождением. Механизм действия препаратов связан с мягким миотропным и успокаивающим эффектом за счет ингибирования фосфодиэстеразы и внутриклеточного накопления циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Папаверин назначают внутримышечно или подкожно 0,5—2 мл или в таб. по 40 мг 2—3 раза в день курсами. Дротаверин применяют в виде 2% раствора внутримышечно по 1—2—4 мл или в таб. по 40 мг также в виде курсов.

Многие годы для купирования пароксизмальных сосудисто-вегетативных расстройств используют антигистаминные препараты. Их эффект объясняется, по-видимому, тем, что они могут непосредственно блокировать гистамин в наиболее ответственной области — гипоталамусе. Именно поэтому антигистаминные препараты обладают спазмолитическим, антиаллергическим, седативным, ганглиоблокирующим и снотворным действием. Столь широкий спектр их действия делает оправданным их применение у детей различного возраста. Обычно спазмолитики, адренолитики, ганглиоблокаторы целесообразно сочетать с мягкой седацией. В качестве лекарств данного направления используют амитриптилин в утренние часы (по 0,5—1 таб.) и диазепам (сибазон) в вечерние часы (по $^1/_6$—$^1/_4$ таб.), адаптол, фризиум в дневные часы (по $^1/_3$—$^1/_2$—1 таб.). Платифиллин действует преимущественно на периферические холинореактивные системы, его назначают подкожно в виде 0,2% раствора по 0,5—1 мл в день или внутрь по 5 мг 2—3 раза в день.

При смешанных гипоталамических кризах оправданно совместное применение адренолитиков и холинолитиков. Наиболее популярна в этом плане смесь С.А. Громова (1979) следующего состава: пророксан (пирроксан) 15 мг, кофеин 15 мг, спазмолитик 20 мг, дифенгидрамин 30 мг. С учетом возраста и переносимости смесь можно назначать в полной или половинной дозе 2—3 раза в сут. Дозы пророксана (пирроксана) и спазмолитика варьируют в зависимости от преобладания симпато- или ваготонической направленности самого криза.

Для стимуляции парасимпатического тонуса и анаболических процессов назначают препараты калия, в частности оротовую кислоту (оротат калия) или калия и магния аспарагинат (панангин) по 50 мг 2 раза в день курсами по 2—3 нед. Хороший корригирующий эффект имеет введение инсулина под кожу в дозе 4—8 Ед 1—2 раза в день курсами по 10—15 дней (на фоне последующего введения декстрозы). При склонности к ваготоническим кризам показаны так-

же витамины группы В, кокарбоксилаза, пантов благородного оленя экстракт (пантокрин), глюконат кальция, ноотропы, меклофеноксат (ацефен).

При тяжелых прогрессирующих вариантах гипоталамических кризов, когда в составе последних начинает преобладать панический компонент, лечение, особенно в межприступный период, существенно изменяют.

Исходя из приведенных современных патогенетических концепций ПА, вполне обоснованными для их купирования и применения в межприступный период становятся вещества из группы антидепрессантов и транквилизаторов. Клинические наблюдения последних десятилетий показали, что существует определенная диссоциация в антипароксизмальном действии типичных бензодиазепинов и антидепрессантов: первые более эффективны в момент криза, вторые — как профилактика повторных кризов. Последнее обстоятельство указывает на различие механизмов и систем, реализующих сам пароксизм и участвующих в его повторных возникновениях.

Современные данные о механизмах действия антидепрессантов позволили подразделить их на две большие группы: ингибиторы моноаминооксидазы (ИМАО) и ингибиторы нейронального захвата. Эффект первых связан с инактивацией МАО, которая способна блокировать основные нейромедиаторы (норадреналин, дофамин, серотонин). Вторые (трициклические антидепрессанты) блокируют обратный захват указанных нейромедиаторов и способствуют повышению их концентрации в синаптической щели. Большая часть их действует на нейрональный захват разных медиаторов, но есть и избирательные ингибиторы: мапротилин активно тормозит захват норадреналина, а флуоксетин (флувоксамин) и сертралин — серотонина. В настоящее время в клинике используют также «атипичные» и бициклические антидепрессанты.

Общим свойством всех антидепрессантов является их положительное влияние на эмоциональную сферу больного, сопровождающееся улучшением настроения и общего психического статуса. Как известно, все клинически значимые антидепрессанты можно подразделить на классические (общего и селективного действия) и атипичные, или тимоаналептики (в основном улучшающие настроение). К первым относят амитриптилин и имипрамин (мелипрамин), ко вторым — пипофезин (азафен), феварин, пиразидол, ципрамил. Основное различие между ними заключается в степени холинолитического эффекта, а также в различных сочетаниях тимолептического действия со стимулирующим («когнитивный» эффект) или седативным.

Считают, что при ПА, особенно в межкризовый период, могут быть рекомендованы обе группы препаратов, но преимущество отдают тимоаналептикам. Они имеют широкий спектр действия и могут быть применены как при адинамичных вариантах депрессии (страх, беспокойство, сочетающиеся с агрипническими расстройствами, снижением побуждений, заторможенностью, нарушениями мышления), так и при ипохондрических ее вариантах (повышенная утомляемость, слабость, вялость, сонливость). Указанные тимоаналептики первоначально назначали в дозе от 5 до 75 мг с последующим ее повышением до 100–350 мг. Курс лечения составляет 30 дней. Дозировку целесообразно распределять неравномерно с концентрацией на вечерние часы.

Амитриптилин — тимолептическое действие препарата сочетается с выраженным седативным эффектом, т.е. наряду с уменьшением тревоги, ажитации он снижает и собственно депрессивные изменения. Спектр дозировок очень широк: от малых доз (6,25–12,5 мг) до 100–150 мг в день в зависимости от преобладания в клинике соматических или психотических расстройств.

Кломипрамин (анафранил) оказывает выраженное тимолептическое действие с одновременным антифобическим эффектом. Выпускают препарат в капсулах и таб. по 10, 25, 50 мг. Начальная доза составляет для детей 5–10 мг и далее ее подбирают индивидуально.

Имипрамин (мелипрамин) — антидепрессант с сопутствующим стимулирующим эффектом. Тимолептический эффект достаточно отчетлив (уменьшение тоски, тревоги, улучшение настроения, повышение общего и психического тонуса). Препарат рекомендуют принимать в первую половину дня. Начальная доза для детей составляет 5–10 мг 1 раз в день, в последующем детям до 7 лет дозу можно увеличивать до 20 мг/сут, до 14 лет — 50 мг/сут, старше 14 лет — 75 мг и более в зависимости от степени депрессии.

Азафен — трициклический антидепрессант с относительно быстрым эффектом (депрессивные симптомы исчезают к концу первой недели лечения). Препарат выпускают в таб. по 25 мг. Средняя суточная дозировка для взрослых — 1–2 драже. Как и все антидепрессанты, препарат не рекомендуют давать позднее 16 ч и в дозе больше 150 мг. Нередко он дает побочный эффект холинолитического плана в виде сухости во рту, запора, задержки мочеиспускания, тахикардии, аритмии, нарушений сердечной проводимости, расстройств аккомодации, усиления тревоги и страха, экстрапирамидной симптоматики, изменений половых функций.

Парксетин (рексетин, паксил) обладает умеренной антидепрессивной активностью в сочетании с транквилизирующим эффектом. Он зарекомендовал себя в качестве средства, хорошо купирующего депрессивно-тревожные расстройства, сопровождающиеся психовегетативными симптомами и нарушениями сна. Начальная доза 20 мг утром, эффективная суточная — 20–40 мг.

Сертралин (золофт) широко применяют как при собственно тревожно-фобическом синдроме, так и при психосоматической патологии с явлениями тревоги, страха. В качестве анксиолитика назначают по 50 мг 1 раз в сут, при панических расстройствах в начальной дозе 25 мг в сут с последущим увеличением дозы на 50 мг каждую неделю. Терапевтический эффект регистрируют через 2–4 нед. от начала приема.

Флуоксетин (прозак) применяют при депрессивно-фобических нарушениях в начальной дозе 10–20 мг.

Применяемые в настоящее время классические транквилизаторы условно можно подразделить на «дневные» и транквилизаторы-гипнотики. Основную массу их составляют бензодиазепины. По основным лечебным параметрам (быстрота наступления клинического эффекта, длительность периода полувыведения, наличие активного метаболита) их сравнивают с «эталонным» транквилизатором диазепамом. Считают также, что грандаксин, мезапам — типичный

дневной транквилизатор, а клоназепам — транквилизатор, сочетающий в себе еще и анксиолитические, и миорелаксирующий эффекты.

Мидазолам — производное имидазобензодиазепина. В зависимости от применяемой дозировки он оказывает транквилизирующее, легкое снотворное, миорелаксирующее и противосудорожное действие. Вместе с тем он обладает мягким вегетотропным действием, преимущественно на симпатическую систему, что проявляется незначительным угнетением деятельности сердечно-сосудистой системы. Спектр показаний к применению достаточно широк: от премедикации при применении хирургических и диагностических процедур до лечения бессонницы. Рекомендуют детям и пожилым больным применять внутрь по 5–7,5 мг, внутримышечно и внутривенно детям из расчета 0,15–0,2 мг/кг массы тела, взрослым — 5–10–15 мг самостоятельно или в сочетании с холинэстеразными препаратами.

Феназепам — производное бензодиазепинов, оказывает также выраженное противосудорожное, миорелаксирующее и снотворное действие. Феназепам назначают при различных невротических, неврозоподобных, психопатических и психопатоподобных состояниях, сопровождающихся тревогой, страхом, повышенной раздражительностью, эмоциональной лабильностью. Препарат эффективен при навязчивости, фобии, ипохондрических синдромах (в том числе резистентных к действию других транквилизаторов), показан также при психогенных психозах, панических реакциях и др., т.к. снимает состояние тревоги и страха. Феназепам по силе седативного и, главным образом, противотревожного действия не уступает некоторым нейролептикам, Препарат выпускают в форме таблеток, назначают взрослым по 0,00025–0,0005 г (0,25–0,5 мг) 2–3 раза в день.

Альпразолам (ксанакс) — производное бензодиазепинов. Применяют его при мучительном беспокойстве, напряжении, пароксизмах страха, неспособности к концентрации внимания, раздражительности, бессоннице, различных психовегетативных и психосоматических проявлениях. Наряду с транквилизирующим и вегетотропным эффектом препарат обладает противосудорожным действием, вызывает умеренную миорелаксацию. Оптимальную дозу устанавливают индивидуально, начиная с 0,125–0,25 мг 1–3 раза в день и до 0,5–4 мг 3–4 раза в день курсами по 2–6 нед.

Сибазон — бензодиазепиновый транквилизатор. С хорошим эффектом его назначают больным с пароксизмальными или перманентными проявлениями тревоги, страха, диссомнии, которые часто сопровождались целым букетом вегетативных и висцеральных нарушений («соматизированная» клиника невротических и неврозоподобных расстройств). При приеме внутрь рекомендуется назначать препарат взрослым, начиная с дозы 0,0025–0,005 г (2,5–5 мг) 1–2 раза в день, а затем постепенно ее увеличивать. Обычно разовая доза для взрослых составляет 0,005–0,01 г (5–10 мг). Широкое распространение при лечении ВСК (ПА) в последнее время получили ноотропы. Некоторые из них, наряду с общим патогенетическим эффектом, обладают и специфическим антистрессовым, антифобическим действием. К ним, прежде всего, относят глицин — фармацевтический препарат, являющийся естественным метаболитом широкого спектра

действия. Его основным действующим веществом служит аминокислота глицин — тормозной медиатор, легко взаимодействующий с глицинергическими и ГАМК-ергическими рецепторами головного и спинного мозга. Глицин, кроме того, способен связывать различные, чаще всего токсические экзогенные и эндогенные, агенты: альдегиды, фенолы, серу и др. Таким образом, он оказывает выраженное противоишемическое действие при острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения, у больных с вегетативными дисфункциями, неврозами и неврозоподобными состояниями, при эмоциональных и диссомнических расстройствах. В отличие от транквилизаторов глицин не потенцирует действие алкоголя, не вызывает миорелаксации, что дает возможность эффективно использовать его в дневное время. Он существенно уменьшает токсическое действие алкоголя, антиконвульсантов, нейролептиков, антидепрессантов, что при их сочетании обусловливает снижение побочных эффектов препаратов, которые обычно «хронически» применяют. Глицин вызывает выраженный стресс-протекторный эффект: при приеме его за 20–30 мин до эмоционального напряжения (ситуация экзамена) или на его фоне существенно снижается влияние ситуации на психоэмоциональную сферу, повышается скорость реакции и умственная работоспособность. Побочных явлений при приеме препарата не описано. Принимают его сублингвально или суббукально пролонгированными курсами по 1–2 мес.

Глутаминовая кислота — важнейшая из аминокислот, участвует в синтезе ацетилхолина и АТФ, снижает содержание молочной кислоты и других недоокисленных продуктов обмена веществ в мозге, повышает устойчивость тканей к гипоксии, стимулирует окислительные процессы. Ее назначают курсами по 2 мес. по 250–500 мг 2–3 раза в день.

Мексидол — нейропротектор с антиоксидантными и антигипоксантными свойствами позиционируется как «дневной» транквилизатор, атипичный анкиолотик. Рекомендуется при сочетании невротического состояния с тревогой, вегетативной дисфункцией с органической церебральной патологией. Применяется внутрь по 0,1 г 3 раза в сут длительно не менее 2 мес.

Чрезвычайно перспективна в межприступном периоде физиотерапия. Хорошим вегетогармонизирующим эффектом обладают курс гальванизации по Щербаку, эндоназальный аминазин- или седуксен-электрофорез, платифиллин- или адреналин–электрофорез (в зависимости от типа кризов) шейно-воротниковой зоны. Однако следует подчеркнуть, что определенная категория больных с паническими атаками плохо переносит электропроцедуры, особенно на область головы и шеи.

В лечении ВСК, особенно в межприступном периоде, патогенетически обоснованно применение сосудорасширяющих средств различных групп, венотоников, витаминов группы В, легких мочегонных средств. Несомненен эффект ИРТ. Следует еще раз подчеркнуть, что купирование и профилактика ВСК — одна из наиболее сложных задач вегетоневрологии, порой носящая ургентный смысл, и решать ее приходится строго индивидуально в зависимости от этиологии, клиники, возраста больного, а нередко и чисто человеческого и профессионального доверия его к врачу.

Судорожные состояния
(*В.Д. Трошин, Т.Г. Погодина, Ю.И. Кравцов*)

Один из важных проявлений пароксизмальных состояний — судорожный приступ. Причины судорожных состояний можно разделить на несколько групп.

- Инфекционные (менингит, менингоэнцефалит, фебрильные судороги, нейротоксикоз на фоне острой респираторной вирусной инфекции).
- Метаболические (гипогликемические, гипокальциемические др.).
- Гипоксические (аффективно-респираторные приступы, приступы при выраженной дыхательной недостаточности, при коме III любой этиологии).
- Эпилептические (идиопатическая эпилепсия, симптоматическая эпилепсия).

Остановимся на некоторых из них подробнее.

Неонатальные судороги

Они относятся к основным клиническим синдромам **периода новорожденности**, характеризующим выраженность мозговых дисфункций. Среди общих клинических признаков неонатальных судорог (НС) ведущими являются локальные или генерализованные судороги, вегетативно-висцеральные дисфункции, имитация безусловных двигательных автоматизмов, сопровождающиеся специфическими изменениями на фоновой ЭЭГ в виде пароксизмов комплексов «пик-волна» или медленно-волновой активности.

Гипокальциемические судороги (спазмофилия) развиваются у детей раннего возраста в первые 3 дня жизни (ранняя гипокальциемия) и после 5-го дня (поздняя гипокальциемия) и обусловлены снижением концентрации ионизированного кальция в крови. Чаще их наблюдают у детей от 6 мес. до 1,5 лет при рахите (обычно весной), при гипофункции паращитовидных желез, при соматических заболеваниях, сопровождающихся длительной диареей и рвотой, и др.

Явная спазмофилия характеризуется тем, что приступ начинается с тонического напряжения мимической мускулатуры лица (спазм взора вверх или в сторону, «рыбий» рот), нередко с болезненным карпопедальным спазмом (кисть в виде «руки акушера», стопа и пальцы в положении сгибания), ларингоспазмом (звучный вдох, напоминающий петушиный крик). Вслед за локальными проявлениями в тяжелых случаях могут развиться генерализованные тонические судороги с утратой сознания до нескольких минут и могут повторяться по типу эпилептического статуса, которые прекращаются с нормализацией ионного состава.

При *скрытой спазмофилии* выявляют специальные феномены:

- симптом Хвостека — молниеносное сокращение мимической мускулатуры на соответствующей стороне, преимущественно в области рта, носа, нижнего или верхнего века, при поколачивании по щеке в области *fossa caninae* (между скуловой дугой и углом рта);

- симптом Труссо — судорога кисти (в виде «руки акушера»), возникающая при сдавлении нервно-сосудистого пучка в области плеча (при наложении эластичного жгута, манжетки от тонометра);
- симптом Маслова — кратковременная остановка дыхания на вдохе при небольшом покалывании кожи ребенка (у здоровых детей происходит учащение и углубление дыхания).

В лечении используют препараты кальция внутрь или парентерально.

Гипогликемические судороги обусловлены снижением концентрации глюкозы ниже 1,1 ммоль/л и развиваются в первые 48 ч жизни. В начале приступа дети бледнеют, покрываются потом, развивается общая слабость, появляется беспокойство, нарушается *дыхание с апноэ и цианозом*. Могут появиться *нистагм, тремор, нарушения речи, диплопия*. Глубокая гипогликемия сопровождается генерализованными, чаще тоническими судорогами.

Внутривенное введение декстрозы купирует приступ. В патогенезе судорог лежат наследственные болезни обмена, галактоземия, лактат-ацидоз и др., гормональные расстройства, гипотрофия и асфиксия новорожденных, низкая масса тела, недоношенность новорожденных.

Аноксические судороги развиваются при асфиксии новорожденных, главным образом тяжелой степени (гипоксически-ишемическое поражение ЦНС), и появляются в первые сутки после родов. В результате гипоксии мозга, его гиперкапнии и ацидоза прогрессирует отек мозга, развиваются диффузные дисгемические расстройства с кровоизлияниями в вещество мозга. Все это приводит к развитию преимущественно *тонико-клонических судорог*. Характерно, что вслед за тонической фазой появляется фаза клонических судорог. Глазные яблоки становятся неподвижными, дыхание задерживается. После приступа наблюдается *мышечная гипотония*. Ребенок плачет, становится вялым, сонливым. Судорожный пароксизм не превышает 2–3 мин.

Однако возможно появление «отставленных» судорог через 1–2 мес., обусловленных теми или иными морфологическими изменениями в мозге в результате имевшей место асфиксии. В таких случаях следует решить вопрос о возможном развитии у детей эпилептического процесса, что требует специального противоэпилептического лечения.

«Судороги пятого дня» — синдром идиопатических неонатальных судорог, которые развиваются между 3-ми и 7-ми сутками жизни, вероятно связанных с «транзиторным снижением концентрации цинка» в крови новорожденных. Клонические подергивания продолжаются около 2–3 мин с частотой до 40–48 в сут.

Пиридоксинзависимые судороги новорожденных развиваются в результате недостатка пиридоксина или его кофермента — пиридоксоль-5-фосфата в крови. Такие судороги могут возникать уже внутриутробно или в первые 72 ч жизни ребенка. Характерны генерализованные мышечные подергивания, миоклонические сокращения в виде клевков или генерализованных вздрагиваний. Применение больших доз пиридоксина, не менее 100 мг/сут, приводит к купированию приступов.

Гипомагниемические судороги возникают при снижении концентрации магния в крови (ниже 0,62 ммоль/л). Клинически они характеризуются генера-

лизованными или фокальными судорогами, гипервозбудимостью, тремором, мышечным дрожанием. У недоношенных детей могут отмечаться необычный крик, мышечная гипотония, отек, брадикардия, нарушение ритма дыхания. Лечение — введение 25% раствора сульфата магния.

Судороги при гемолитической болезни новорожденных обусловлены прогрессирующими метаболическими нарушениями, связанными с токсическим действием на мозг непрямого билирубина. Судороги, как правило, возникают на 5–7-е сут жизни и проявляются чаще генерализованными тоническими припадками *на фоне желтухи,* общей вялости, сонливости, мышечной гипотонии, угнетения врожденных рефлексов.

Поздние генерализованные судороги отходят на второй план, появляются *подкорковые гиперкинезы, задержка психомоторного развития*. Важное значение для диагностики имеет прогрессирующее повышение содержания непрямого билирубина в крови. При концентрации билирубина выше 200 мкмоль/л поражается мозг, главным образом стриопаллидарная система.

Врожденные аномалии развития в 5–16% наблюдений приводят к неонатальным судорогам. К ним относят *голопрозэнцефалии, микрополигирии, агенезии мозолистого тела, врожденный кистоз*. Судороги появляются в первые часы или даже минуты после рождения и отличаются значительным полиморфизмом. Прогноз неблагоприятный.

Неонатальные судороги нередко обусловлены **наследственными болезнями обмена,** наследственно-дегенеративными заболеваниями, факоматозом. Судороги носят полиморфный характер, их лечение малоэффективно. К редким видам относят **«семейные неонатальные судороги»,** развивающиеся на 2–3-й день после рождения, носящие генерализованный характер с частотой 10–20 раз в сут. Отставаний в психомоторном развитии не наблюдают. Биоэлектрическая активность мозга не изменена.

Фебрильные судороги

Фебрильные судороги (ФС) — судороги, возникающие при повышении температуры тела свыше 38,5 °С во время инфекционного заболевания (острые респираторные заболевания, грипп, отит, пневмония и др.). Фебрильные судороги делят на типичные и атипичные.

Критерии типичных фебрильных судорог:

- наличие генерализованных тонико-клонических или клонических судорог (чаще однократных);
- возникновение судорог при температуре свыше 38,5 °С;
- кратковременность судорожного приступа (чаще 3–5 мин);
- отсутствие очаговых неврологических симптомов в постприступном периоде.

Критерии атипичных (сложных) фебрильных судорог:

- преимущественно локальный характер судорог;
- продолжительность свыше 15–20 мин, иногда фебрильный статус (более 30 мин);

- развитие транзиторной постприступной гемиплегии (гемипареза);
- наличие предшествующего неврологического дефицита (нарушение речи, задержка психического развития и др.);
- изменения на ЭЭГ (региональное замедление в височной области или билатеральное).

При наличии атипичных фебрильных судорог высок риск рецидива и развития эпилепсии.

К факторам риска развития эпилепсии у детей с фебрильными судорогами относят:

- наличие эпилепсии или эпилептических приступов в детстве у родителей;
- наличие атипичных фебрильных судорог;
- судороги, повторяющиеся в течение 24–48 ч;
- наличие повторных фебрильных судорог или других пароксизмальных состояний (частые вздрагивания во сне, ночные страхи, снохождение, обмороки и т.д.);
- патологические изменения на ЭЭГ, сохраняющиеся более 7 дней после приступа;
- возраст ребенка менее 1 года или более 5 лет;
- появление приступов при снижении температуры.

Аффективно-респираторные приступы

Аффективно-респираторные приступы — приступы апноэтических судорог, возникающие во время плача ребенка. Они характерны для детей от 6 мес. до 3 лет с повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью, нередко провоцируются испугом, гневом, сильной болью, насильственным кормлением.

Клинически аффективно-респираторные приступы характеризуются громким плачем с резким обрывом на выдохе, нарушением сознания различной глубины, падением мышечного тонуса часто с присоединением клонических или тонических судорог, наличием вегетативных проявлений (периоральный цианоз, акроцианоз, выраженная бледность или гиперемия лица). При оказании неотложной помощи необходимо создать вокруг ребенка спокойную обстановку и принять меры для рефлекторного восстановления дыхания (похлопать по щекам, обрызгать лицо холодной водой, дать подышать парами аммиака (тампон, смоченный нашатырным спиртом) с расстояния 10 см). В дальнейшем необходима консультация невролога с целью назначения препаратов для улучшения обменных процессов в нервной системе, с седативным действием.

Эпилептический статус

Эпилептический статус — состояние, при котором наблюдают непрерывные повторные припадки и в период между приступами не наступает полного восстановления сознания длительностью более 30 мин. Данное ургентное состояние характеризуется нарастанием глубины нарушенного сознания с формированием отека головного мозга и появлением расстройств гемодинамики и дыхания. Различают статус клонико-тонических, джексоновских, малых и пси-

хомоторных припадков. Возможен также «абсанс-статус». Чаще всего встречают статус тонико-клонических припадков, который представляет наибольшую опасность для жизни.

Развитие эпилептического статуса провоцируют прекращение или нерегулярность противосудорожного лечения, резкое снижение дозировок противосудорожных препаратов, сопутствующие заболевания, особенно черепно-мозговые травмы, инфекции, интоксикации и др.

Эпилептическому статусу нередко предшествует учащение припадков, которые становятся серийными. Эпилептический статус осложняет эпилепсию у взрослых в 5% и эпилепсию у детей в 18% всех случаев. Частота эпилептического статуса у детей до года примерно в 10 раз выше, чем среди детей старшего возраста.

Помощь оказывается в соответствии с Приказом Мннздравсоцразвития РФ от 07. 09. 2006 № 653 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с эпилептическим статусом неуточненным».

Этапность неотложных мероприятий

Помощь при эпилептическом статусе заключается в проведении комплекса неотложных лечебных мероприятий. Залогом успешного его лечения является *этапность оказания медицинской помощи:* на дому, в машине скорой помощи, в реанимационном отделении, неврологическом отделении.

На догоспитальном этапе осуществляют оказание первой помощи на месте нахождения больного. До приезда бригады скорой помощи ребенка следует положить на плоскую поверхность (обычно на пол) и подложить под голову подушку или свернутое пальто, чтобы голова не билась об пол. Кроме того, больного нужно повернуть на бок, чтобы не произошла аспирация легких слизью и рвотными массами. Если зубы не плотно сомкнуты, между ними нужно проложить что-нибудь мягкое, чтобы предотвратить прикусывание языка, губ, щек и повреждения зубов. Необходимо следить за тем, чтобы не произошло западения языка. Не следует пытаться предотвратить прикус языка, помещая какой-либо предмет между зубами, если они сомкнуты.

В машине скорой помощи сразу же осуществляют *первую медицинскую помощь.* Врач должен немедленно оценить функцию дыхания и сердца, частоту сердечных сокращений, измерить АД, прибегнуть к аускультации, убедиться в проходимости дыхательных путей. После чего проводят *противосудорожную терапию,* в первую очередь с использованием средств группы диазепинов: диазепам (седуксен, реланиум и др.). В таких случаях в 10 мл 40% раствора декстрозы внутривенно медленно вводят 5% раствор диазепама (сибазона, седуксена, реланиума) в дозе 0,3–0,5 мг/кг (1 ампула седуксена содержит 10 мг). Введенный внутривенно седуксен достигает мозга в течение нескольких секунд, притом он повышает активность эндогенной ГАМК, что обусловливает его противосудорожное и седативное действие. Основным недостатком седуксена является тормозящее его влияние на дыхание и короткий период действия — около 2 ч. Именно поэтому при необходимости, спустя 20–30 мин, дозу пре-

парата можно повторить, но не более 3 раз в сут, т.к. он медленно выводится из организма. При сильном психомоторном возбуждении, страхе диазепам можно вводить внутримышечно в тех же дозировках, которые указаны для внутривенного введения.

Вместо диазепама могут быть использованы клоназепам в/в медленно 1–2 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы или раствора хлорида натрия, медазолам в/в в дозе 5–10 мг.

Вместо бензодиазепинов можно использовать хлоралгидрат в клизме: детям до 5 лет — 15–20 мл 2% раствора, старше 5 лет — 60 мл 3% раствора; взрослым — 50–70 мл 4% раствора.

Очень эффективен оксибутират натрия (натриевая соль гамма-оксимасляной кислоты (ГОМК), который можно вводить внутривенно или внутримышечно в дозе 100–150 мг/кг (ампулы препарата по 10 мл 20% раствора — 2000 мг). Введение должно осуществляться очень медленно во избежание остановки дыхания. Эффект после внутривенного введения развивается постепенно, максимальное действие отмечают через 10–15 мин, длительность эффекта 2–3 ч. Кратность введения оксибутирата натрия в случае необходимости его повторного применения может составить 2–4 раза в сут. Показан вальпроат 400–800 мг в/в струйно с последующим капельным введением до суточной дозы 25 мг/кг.

Также вместо бензодиазепинов можно использовать препараты вальпроевой кислоты (депакин или конвулекс для инъекций) из расчета 25 мг/кг в/в.

Наряду с антиконвульсантами проводят дегидратацию. Для этого вводят внутривенно (внутримышечно) 1–2 мл 1% раствора фуросемида (лазикса): детям из расчета 0,2–0,3 мл на год жизни, или 2–4 мг/кг, в 1 ампуле 2 мл содержится 20 мг препарата. Кроме того, можно использовать 25% раствор сульфата магния 5–10 мл (детям по 1,0 мл на год жизни, до года — по 0,2 мл на 1 кг массы тела).

Терапевтические мероприятия при транспортировке определяются состоянием витальных функций организма больного, а также длительностью транспортировки. В условиях города время пребывания больного в машине не превышает 20–30 мин. В течение этого времени следует наблюдать за динамикой действия введенных антиконвульсантов.

При некупируемых во время транспортировки судорогах противосудорожная терапия входит в стадию применения наркотических средств — барбитуратов (тиопентал натрия). Тиопентал натрия вводят внутримышечно в виде 10% раствора в дозе 10 мг/кг каждые 3 ч, суточная доза детям — до 80 мг/кг. Назначение наркотических средств следует сочетать с усилением дегидратирующей терапии. Наиболее эффективно внутривенное капельное введение маннитола. Расчет дозы препарата — 1–1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела. В машине скорой помощи целесообразно использовать 10% раствор маннитола.

Больной с эпилептическим статусом подлежит госпитализации в палату интенсивной терапии реанимационного отделения (**госпитальный этап**). Врачебные мероприятия включают неврологическое обследование, необходимое для установления причины появления эпилептического статуса, люмбальную пункцию.

Лечение эпилептического статуса **в блоке интенсивной терапии** включает проведение недифференцированных мероприятий: продолжение противосудо-

рожной терапии, борьбу с отеком мозга, коррекцию общей и мозговой гемодинамики, функций дыхания, отклонений гомеостаза, введение симптоматических средств. Через несколько часов после прекращения приступов больного переводят в общую палату неврологического отделения. Критерий выведения больного из реанимационной палаты — полное восстановление сознания при отсутствии пароксизмов.

В неврологическом отделении проводят дальнейшее уточнение причины появления эпилептического статуса у детей. Проводят запись ЭЭГ, Эхо-ЭГ, исследуют глазное дно, показаны КТ или МРТ головного мозга. При установлении опухолевого поражения мозга больного переводят в нейрохирургическое отделение. Кроме того, пациенту подбирают адекватную дозировку противоэпилептических препаратов, назначают длительную дегидратационную терапию.

Большое значение в клинической картине эпилептической болезни имеет локализация эпилептического очага. Соответственно выделяют некоторые клинические формы эпилепсии — височная, диэнцефальная и др.

При височной (психомоторной) эпилепсии припадки начинаются с выраженной ауры. Это могут быть сенестопатии, обонятельные галлюцинации и даже вербальный галлюциноз с дереализацией. Затем наблюдаются бессудорожные пароксизмы с различными вариантами сумеречных состояний, в частности в виде явлений психического автоматизма. Могут быть пароксизмы, сопровождающиеся сложными двигательными актами, нередко с агрессивностью, аффективными расстройствами, вегетативными нарушениями. При латеральной задневисочной эпилепсии возникают припадки с аурой в виде слуховых, зрительных галлюцинаций с нарушением речи в случае локализации очага в гемисфере, доминантной для речи. Вслед за этим наступают дисфазия, нарушения ориентировки или продолжительные слуховые галлюцинации, движения головы в одну сторону, иногда автоматизмы с остановкой взгляда. Многие авторы считают, что височная эпилепсия сопровождается наиболее глубокими и типичными изменениями личности.

Диэнцефальная (вегетативная) эпилепсия проявляется ознобом, гиперемией или бледностью кожных покровов, слюнотечением, слезотечением, шумом в ушах, адинамией, одышкой, тахикардией, повышением АД. Сравнительно нередки тонические судороги. По окончании расстройства могут быть потливость, задержка мочи или учащение мочеиспускания, частые позывы на дефекацию, сонливость, повышение аппетита, жажда. Пароксизмы могут сопровождаться помрачением или потерей сознания. Перед пароксизмом преобладают аффективные расстройства в виде дисфории, страха, тревоги, сопровождающиеся головной болью, непереносимостью яркого света, громких звуков.

Средства, широко назначаемые больным с тонико-клоническими припадками, эффективны также при парциальных приступах. Возможно, карбамазепин и фенитоин несколько более действенны при данных припадках, чем барбитураты, хотя окончательно это не установлено. В целом сложные парциальные приступы трудно поддаются коррекции, поэтому необходимо назначать больным более одного препарата. При простых абсансах средством выбора служит этосуксимид.

Миастенические кризы

Миастении являются специфической нозологической единицей и в рамки пароксизмальных состояний на первый взгляд не укладываются, но детальное ознакомление с клинической картиной данного заболевания это сомнение отметает. Сам приступ генерализованной мышечной слабости порой требует неотложных действий, поскольку страдает дыхательная мускулатура, а появление миастенических и холинергических кризов уже требует неотложных медицинских действий.

Миастения — патологическое состояние, обусловленное блокадой нервно-мышечной синаптической передачи, проявляющееся преходящей слабостью в различных группах поперечно-полосатых мышц. Этиология заболевания до сих пор неизвестна, несмотря на более чем столетнюю историю исследований данной патологии мышц. Честь первого описания больного с миастенией принадлежит *T. Willis* (1672). Однако классическое описание болезни сделали *W. Erb* (1879) и *S. Goldflam* (1893). С тех пор эта болезнь носит название болезни Эрба–Гольдфлама.

Миастению наблюдают в любом возрасте — от детского до старческого. Причем женщины заболевают чаще, чем мужчины. Частота встречаемости болезни — три на 100 000 населения. В настоящее время миастению относят к аутоиммунным заболеваниям. У 90% больных находят антитела к рецепторной зоне мышечной концевой пластинки. Обычно в сыворотке крови у больных миастенией выделяют *IgG*. На ранних стадиях заболевания можно выделить *IgM*, которые затем переходят в *IgG*. Но причины появления патогенных антител у больных неизвестны.

Патогенез

Патогенез типичной миастении заключается в появлении патологических *IgG*, которые направлены против никотиночувствительных ацетилхолиновых рецепторов (нАХР) мышц. Антитела разрушают синаптические мембраны нАХР, что приводит к структурным изменениям и гибели части рецепторов мышц, в результате чего возникает дефект передачи возбуждения на уровне нервно-мышечного синапса.

Важную роль в патогенезе миастении играет вилочковая железа, эпителиальные клетки которой содержат нАХР и тимозин. Патологические изменения в ней находят у 70% больных. При этом у взрослых больных выявляют в 72% случаев гиперплазию тимуса, у 10% — тимому и у 18% — атрофию вилочковой железы. В детском возрасте обычно отмечают лимфоидную гиперплазию вилочковой железы. Тимомы у детей встречают крайне редко.

В последние годы получены данные о возможной роли персистирующей инфекции вилочковой железы. Предполагается вирусная антигенная стимуляция тимуса, которая индуцирует образование антител к нАХР вилочковой железы, а они затем перекрестно реагируют с ацетилхолиновыми рецепторами нервно-мышечных синапсов. Кроме того, отмечено, что при сочетании миастении с тимомой проявляется большая злокачественность процесса, более интенсивные иммунологические расстройства.

Клиническая картина

Основной жалобой у больных миастенией является мышечная слабость, мышечная утомляемость при активных движениях, достигающая порой степени паралича. Однако после отдыха движения вновь возобновляются. Мышечная утомляемость резко нарастает при быстром темпе выполнения движений.

Многообразие проявлений миастении выходит за рамки клинических феноменов, известных практическим врачам. В этой связи были предприняты попытки создания единой классификации миастенического процесса. За рубежом наиболее часто используют классификацию, которую предложил *K.E. Osserman* в 1958 г.

- Генерализованная миастения.
- Миастения новорожденных.
- Врожденная миастения:
  - доброкачественная миастения с офтальмопарезом или офтальмоплегией;
  - семейная детская миастения.
- Юношеская миастения.
- Генерализованная миастения взрослых:
  - легкая;
  - умеренная;
  - тяжелая;
  - поздняя тяжелая;
  - с ранним развитием атрофии.
- Глазная.

Классификацию можно использовать при оценке миастении как у взрослых, так и у детей. Между тем в зарубежной литературе имеется также специальная классификация миастении у детей и подростков.

- Неонатальная (транзиторная) миастения.
- Врожденная (местная, непрогрессирующая) миастения.
- Врожденная форма с поздней генерализацией симптомов.
- Миастения, стимулирующая патологический процесс в стволе мозга.
- Генерализованная миастения детей.
- Подростковый тип миастении (ювенильная форма).
- Ассоциированная миастения, синдром миастении или миастеническая реакция.

Б.М. Гехт и Н.А. Ильина (1982) предложили функциональную классификацию миастении, включающую оценку характера течения миастенического процесса, степени генерализации двигательных нарушений, тяжести расстройств, степени компенсации двигательных функций антихолинэстеразными препаратами.

По характеру течения миастенического процесса авторы выделяют миастенические эпизоды; миастенические состояния; прогрессирующую миастению и злокачественную миастению.

По степени генерализации двигательных расстройств выделяют генерализованные и локальные формы. Локальные формы могут протекать с поражением

глазодвигательных мышц, бульбарной мускулатуры, мимической, туловищной мускулатуры. Генерализованные формы могут сопровождаться расстройствами дыхания или протекать без них.

По тяжести двигательных расстройств выделяют три степени: легкие, средней тяжести и тяжелые.

По интенсивности восстановления двигательных функций после введения оптимальной для данного больного дозы неостигмина метилсульфата (прозерина) выделяют полную, неполную и плохую степень компенсации.

Интересным дополнением для всех форм миастении является выделение стадий заболевания, что предложили в своей классификации Д.Ф. Скрипниченко и М.М. Шевнюк (1991). Они выделили четыре стадии заболевания.

- I — начальная стадия, при которой симптомы заболевания недостаточно выражены и купируются небольшими дозами антихолинэстеразных препаратов.
- II — стадия с выраженными признаками миастении; заболевание поддается лечению антихолинэстеразными препаратами.
- III — стадия развития осложнений; наблюдают атрофию мышц, нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы, легких, внутренних и эндокринных органов, выраженное нарушение акта глотания; лечение недостаточно эффективно, применяют большие дозы антихолинэстеразных препаратов.
- IV — терминальная стадия; отмечают распространение мышечной слабости с тяжелым нарушением дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Больные находятся в отделении реанимации, часто применяют аппаратное дыхание.

Генерализованная форма миастении характеризуется распространением патологического процесса на все скелетные мышцы, а также мышцы, участвующие в акте жевания, глотания, речи и дыхания.

Глазная форма миастении, как следует из названия, поражает глазодвигательную мускулатуру. Основные симптомы заболевания — слабость и патологическая утомляемость наружных глазных мышц, которые проявляются птозом, диплопией, ограничением движения глазных яблок, косоглазием.

У детей генерализованная миастения протекает в виде следующих клинических форм: неонатальной, врожденной, ювенильной.

Миастения новорожденных (неонатальная миастения, преходящая миастения новорожденных) бывает только у детей, родившихся от матерей, больных миастенией; наблюдают приблизительно в 10–15% случаев. Признаки поражения новорожденного проявляются не сразу же при рождении, а в первые 24 ч жизни. Каждый ребенок, родившийся у женщины, больной миастенией, должен рассматриваться как потенциальный больной этим заболеванием. У таких детей имеются признаки мышечной слабости и утомляемости: слабый крик, затруднено сосание и глотание, ослаблены дыхательные движения. Проявления миастении новорожденных варьируют от незначительного утомления во время мероприятий по уходу до глубокой дыхательной недостаточности. Миастенические симптомы легко купируют антихолинэстеразными средствами.

Чаще всего болезнь самопроизвольно разрешается в течение 2–3 нед. Однако описаны случаи течения болезни до нескольких месяцев. В тяжелых случаях, когда имеются признаки дыхательного нарушения, показано управляемое дыхание. Если длительно не восстанавливается самостоятельное дыхание, необходимо провести заменное переливание плазмы, чтобы «отмыть» организм от антител к рецептору ацетилхолина. Возникновение неонатальной миастении связывают с переносом через плаценту матери антител к рецептору ацетилхолина. Общая смертность детей с миастенией новорожденных составляет приблизительно 10%.

Врожденную миастению наблюдают у детей без аналогичного заболевания матерей. Данный тип миастении чаще протекает в виде двух вариантов.

- Миастения с преобладанием поражения наружных глазных мышц (офтальмоплегия или офтальмопарез); в меньшей степени поражаются мышцы лица, конечностей и туловища. Она протекает обычно доброкачественно.
- Семейная детская миастения (семейная инфантильная миастения). Заболевание проявляется в виде тяжелых поражений бульбарных и дыхательных мышц. Заболевание может отмечаться у родных братьев и сестер. Эти формы миастении, как правило, сохраняются в течение всей жизни больного.

Юношеская миастения очень похожа на генерализованную миастению взрослых. Патогенез заболевания у них одинаковый. Заболевание начинается в возрасте старше одного года, а у 75% больных — в 10 лет и даже старше. Средний возраст к моменту заболевания составляет 7,7 лет. Наиболее типичными первыми симптомами являются птоз и диплопия вследствие слабости наружных мышц глаз, обнаруживаемые у 63% больных. Нередко поражаются межреберные мышцы, мышцы шеи и лица, иннервируемые черепными нервами. При наиболее тяжелых формах наступает паралич почти всех групп мышц. Приблизительно у 40% больных развиваются дыхательные нарушения. У больных юношеской формой миастении, особенно с 2 до 10 лет, порой развивается молниеносное течение заболевания. Без правильной оценки патологии и своевременного лечения эта форма миастении для больного заканчивается трагически.

Диагностика

Распознавание миастении у детей в последние годы значительно усовершенствовалось. Тем не менее на догоспитальном этапе детскую миастению распознают лишь в 9% случаев. Особенно трудна диагностика при остром развитии болезни, когда она дебютирует миастеническим кризом с глазодвигательными, бульбарными и дыхательными расстройствами. В таких случаях предполагают острый стволовый энцефалит, ботулизм, опухоль мозга или цереброваскулярные заболевания.

Всем больным, у которых предполагают наличие той или иной формы миастении, с диагностической целью следует сделать прозериновый тест. Его выполняют следующим образом. Больному ребенку внутримышечно вводят

неостигмина метилсульфат (прозерин) 0,04 мг/кг. При истинной миастении у больного на короткое время нарастает мышечная сила. При проведении теста следует также ввести атропин 0,01 мг/кг, который снимает парасимпатический эффект неостигмина метилсульфата — брадикардию, слюнотечение и кишечную колику.

Наиболее часто при диагностике миастении используют электромиографическое исследование. Только оно позволяет окончательно дифференцировать миастению от других форм нервно-мышечных заболеваний. У большинства больных миастенией отмечают быстрое снижение амплитуды биопотенциалов мышц, как правило, без существенных изменений их частотных характеристик. Обычно выраженность падения амплитуды пропорциональна степени клинического поражения мышцы. Полезным вспомогательным методом диагностики служит определение скорости нервно-мышечной передачи; при повторной стимуляции электротоком низкой частоты заметно снижается мышечная реакция.

В последние годы эффективен метод КТ органов грудной клетки для оценки состояния вилочковой железы.

Лечение

Необходимо выделить мероприятия, направленные на лечение миастении в период резкого обострения и в период относительного благополучия. Кроме того, учитывают тяжесть течения и форму поражения мышц. Важное место в лечении отводят коррекции иммунологических расстройств и воздействиям на вилочковую железу. В настоящее время при лечении миастении используют лекарственные средства и хирургические методы.

При лечении большую роль играет воздействие на дизиммунный процесс. На первом месте стоит глюкокортикоидная терапия, которая приводит к уменьшению количества анти-нАХР-антител. Глюкокортикоиды воздействуют на гуморальные иммунные механизмы человека, снижая в сыворотке крови общую концентрацию *IgG* и циркулирующих антител путем торможения синтеза иммуноглобулинов. Гормональные препараты применяют по строгим показаниям, обычно используют преднизолон. Его назначают детям в дозе 2–3 мг/кг массы тела. Взрослым детям эффективна схема приема преднизолона с начальной дозой 40–50 мг с последующим повышением по 5 мг до достижения эффекта. Преднизолон, как правило, вводят в один прием утром натощак. При появлении диспептических явлений препарат можно назначать в два приема, до и после легкого завтрака.

В большинстве случаев миастению лечат антихолинэстеразными (АХЭ) препаратами. В настоящее время среди АХЭ известны неостигмина метилсульфат (прозерин), пиридостигмина бромид (калимин 60 Н), галантамин (нивалин), амбенония хлорид (оксазил), дезоксипеганин, ипидакрин (амиридин).

В начале заболевания обычно применяют неостигмина метилсульфат (прозерин). Его выпускают в таб. по 0,015 г и в виде 0,05% раствора по 1 мл. В стационарных условиях неостигмина метилсульфат (прозерин) лучше использовать в виде подкожных инъекций. При этом детям его вводят по схе-

ме: 0,1 мл на год жизни (до 7 лет), 0,6 мл (8–10 лет), 0,75 мл (старше 10 лет). Взрослым неостигмина метилсульфат (прозерин) вводят по 1 мл. Обычно указанную дозу вводят 2–3 раза в день. Неостигмина метилсульфат (прозерин) равномерно действует на краниальные и скелетные мышцы, сохраняет свое действие не более 4 ч.

При неэффективности неостигмина метилсульфата (прозерина) используют инъекции галантамина. Препарат выпускают в ампулах, содержащих в 1 мл 0,1, 0,25, 0,5, 1% раствора. Галантамин вводят подкожно. При его применении детям необходимо руководствоваться следующей схемой:

- 1–2 года — 0,1–0,2 мл 0,25% раствора;
- 3–5 лет — 0,2–0,4 мл 0,25% раствора;
- 6–8 лет — 0,3–0,8 мл 0,25% раствора;
- 9–11 лет — 0,5 мл 0,25%; 1 мл 0,5% раствора;
- 12–14 лет — 0,7 мл 0,25%; 1 мл 0,5% раствора;
- 15–16 лет — 0,2–0,7 мл 1% раствора.

Галантамин вводят 1 раз, при необходимости — 2 раза в сут.

В последние годы появился другой эффективный препарат — ипидакрин (амиридин). Его выпускают в ампулах по 0,5 и 1,5% раствора в 1 мл (соответственно 5 и 15 мг). Однако его используют больше для лечения миастении взрослых.

В амбулаторных условиях для лечения миастении обычно используют таблетированные АХЭ-препараты: неостигмина метилсульфат (прозерин), амбенония хлорид (оксазил), пиридостимина бромид (калимин 60 Н). Неостигмина метилсульфат (прозерин) назначается при миастении внутрь (за 30 мин до еды) детям до 10 лет по 0,001 г (1 мг) на год жизни в сут; детям старше 10 лет — не выше общей суточной дозы 0,01 г (10 мг). Суточную дозу принимают 2–3 раза в день.

Амбенония хлорид (оксазил) (в таб. по 1, 5 и 10 мг) назначают детям до 10 лет по 0,001 г (1 мг) на год жизни в сут (в 2–3 приема). Действие препарата проявляется через 30–90 мин после приема и продолжается до 5–10 ч. Амбенония хлорид (оксазил) избирательно действует на скелетную мускулатуру, поэтому его лучше назначать при генерализованной форме миастении.

Пиридостимина бромид (калимин 60 Н) менее токсичен, чем другие АХЭ-препараты, его можно принимать натощак, постоянно, в течение длительного времени. Одна таб. пиридостимина бромида (калимина 60 Н) в 60 мг соответствует 15 мг неостигмина метилсульфата (прозерина), т.е. одной стандартной дозе неостигмина метилсульфата (прозерина). Пиридостимина бромид (калимин 60 Н) обладает избирательным действием на мышцы краниального отдела. Именно поэтому он особенно эффективен при глазной и глоточно-лицевой формах миастении. Продолжительность действия пиридостимина бромида (калимина 60 Н) составляет до 7–8 ч. Улучшение синаптического проведения достигается также введением калия и препаратов, способствующих накоплению калия в организме: спиронолактона (верошпирона и альдактона), которые увеличивают длительность действия АХЭ-препаратов, способствуя снижению их суточной дозы.

Обычно назначают 3% раствор калия хлорида по 1 столовой ложке 3 раза в сут или оротовую кислоту (калия оротата) (таб. по 0,1 и 0,5 г). Назначают детям в суточной дозе 10–20 мг/кг в 2–3 приема (взрослым — 0,5 г/сут).

Спиронолактон выпускают в таб. по 0,025 г. Детям препарат назначают в суточной дозировке 2–3 мг/кг на 2–4 приема. По мере улучшения состояния больных вначале следует снижать дозу АХЭ-препаратов, а при ухудшении, наоборот, увеличивать дозы препаратов калия и спиринолактона.

Положительное действие на больных оказывает также АТФ. Она повышает мышечную деятельность, улучшает проведение нервного возбуждения. Препарат назначают внутримышечно по 1 мл 1% раствора. В процессе лечения применяют витамины группы В, которые нормализуют метаболизм ацетилхолина. Для лечения больных миастенией применяют также цитостатические препараты — азатиоприн, циклофосфамид, метотрексат. При длительном применении они воздействуют на различные клеточные и гуморальные реакции. Обычно вначале используют азатиоприн. Он тормозит у человека синтез иммуноглобулинов, снижает титры анти-нАХР-антител при миастении. Азатиоприн выпускают в таб. по 0,05 г. Назначают его детям в суточной дозе 1,5–2 мг/кг после еды в 2 приема. Лечение азатиоприном взрослых, как правило, начинают с ежедневного приема 50 мг (в 2 приема) в течение первой недели, а затем дозу увеличивают до 3 мг/кг. При лечении азатиоприном необходимо следить за содержанием лейкоцитов, поскольку в результате лечения возникает лейкопения. Положительный результат от монотерапии получают 75% больных. Иногда необходимо прибегать к комбинации азатиоприна с глюкокортикоидами.

Тяжелобольным при отсутствии эффекта от медикаментозного лечения рекомендуют плазмаферез и гемосорбцию. Эффект обеспечивается «вымыванием» токсических циркулирующих *IgG*. Для поддержания клинического эффекта плазмафереза его нужно применять вместе с иммунодепрессивными препаратами (обычно преднизолон). Плазмаферез можно применять также для лечения обострений миастении и в случае прогрессирующего ухудшения на фоне максимальной терапии АХЭ-препаратами и глюкокортикоидами. Обычно его применяют при генерализованной форме миастении. При гемосорбции кровь больного пропускают через колонки со специальными сортами активированного угля или ионообменных смол.

В случае неэффективности консервативного лечения применяют воздействие на вилочковую железу. Используют лучевую терапию и хирургическое удаление вилочковой железы. Накопленный опыт консервативного и хирургического лечения данного заболевания позволяет значительно снизить (до 6–9%) смертность.

Миастенические кризы

При лечении миастении всегда нужно помнить о миастенических кризах. Криз можно наблюдать у любого больного миастенией независимо от возраста, формы и тяжести болезни.

Миастенический криз — приступ резкой мышечной слабости (вплоть до обездвиженности) с присоединением нарушений функций мышц, осуществляющих акт глотания и дыхания. У больных отмечают выраженные бульбарные рас-

стройства, тахикардию, нарушения дыхания, которые могут привести к летальному исходу. Сознание обычно сохраняется. Таким образом, миастенический криз — тяжелое внезапно развившееся критическое состояние. Оно связано с высоким риском летального исхода вследствие остановки дыхания и асфиксии, а также возможности таких осложнений, как хроническая дыхательная недостаточность, инфекция верхних дыхательных путей, ателектатическая пневмония, сердечная недостаточность и нарушение сердечного ритма. Частота тяжелых миастенических кризов колеблется от 12 до 27%. К провоцирующим факторам миастенического криза следует отнести острые респираторные вирусные инфекции, пневмонию, недостаточную дозировку дыхательных препаратов, в 25% случаев причина криза остается неизвестной. В.С. Лобаин (1993) выделяет генерализованные тяжелые и легкие, а также парциальные кризы различной тяжести.

Легкий генерализованный криз

Протекает без нарушения сознания, проявляется умеренным, хотя и внезапным нарастанием миастенических расстройств. Выраженность нарушений функций дыхания и сердечной деятельности незначительная и не приводит к изменениям газового состава крови, АД.

Тяжелый генерализованный криз

Проявляется он угнетением сознания, выраженными бульбарными нарушениями, резким нарастанием слабости скелетной мускулатуры, прогрессирующим расстройством дыхания, сменяющимся полной остановкой дыхания. Пульс вначале учащается, а затем становится аритмичным, нитевидным.

Парциальный миастенический криз

Протекает криз также тяжело, но при его развитии нарушается только дыхание или сердечная деятельность без параллельного нарастания других симптомов. Одно из его проявлений — приступ миастении сердца. Большая часть сердечных миастенических проявлений наступает в ночные часы: внезапно начинается сердцебиение, чувство тяжести в области сердца, пульс становится частым, слабым, АД падает, наблюдают цианоз, иногда возникает потеря сознания. Приступы в отличие от стенокардии могут купироватьсяся введением неостигмина метилсульфата (прозерина).

Лечение проводится в соответствии с Приказом Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 24.04.2006 № 309. «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным с миастеническим кризом». Применяется пульс-терапия метилпреднизолоном — 0,5–1,5 г/сут в/в капельно ежедневно под контролем артериального давления и с защитой от повреждений желудочно-кишечного такта (альмагель, омез и др.). Постепенно дозу кортикостероидов снижают до поддерживающей: 20–4 мг в сут. Применяют антихолинэстеразные препараты: неостигмина метилсульфат (прозерин) 2,0 мл 0,05% раствора п/к или в/в + атропина сульфат 0,2–0,5 мл п/к, в/м или в/в + + метилпреднизолон в/в капельно 1,0–1,5 г/сут (пульс-терапия). Показан калимин-форте по 3–5 мг в/м или в/в, а затем, не ранее чем через 40 мин, дается таб. калимин 60 (Kalymin 60 N). Обязательны препараты калия. Рекомендуют плазмоферез, иммуноглобулин в дозе 2 г на 1 кг массы тела в/в в течение 2–5 дней. Кратковременный эффект обеспечивает амиридин в таб. по 10–20 мг 2–3 раза в день. Для иммуносупрессии могут применяться азатиприн или циклофосфан.

Парциальные сердечные или генерализованные кризы с нарушениями сердечной деятельности на фоне применения неостигмина метилсульфата (прозерина) требуют внутривенного введения 50–100 мг кокарбоксилазы и 10 мл 10% раствора калия и магния аспарагината (панангина); подкожно вводят 1 мл 5% раствора аминофиллина. Кроме того, назначают кофеин, никетамид (кордиамин) и ландыша листьев гликозид (коргликон) в средних терапевтических дозах. При их неэффективности больного переводят на ИВЛ. Показаниями к переводу на ИВЛ служат увеличение частоты дыхания до 35 и больше в мин, снижение жизненной емкости легких до 25% от должной, гипоксемия в сочетании с гиперкапнией. Если необходимость в ИВЛ сохраняется в течение недели, то больному необходимо сделать трахеостомию.

Значительно опаснее **холинергический криз.** Он чаще бывает у ослабленных больных миастенией, длительно получавших массивное антихолинэстеразное лечение. Механизм его действия связан с передозировкой АХЭ-препаратов, неадекватно изменившейся потребностью больного. Возникает он приблизительно у 1% больных. Признаками холинергической интоксикации, предвещающими возможность развития холинергического криза, являются уменьшение эффективности препарата (избыток ацетилхолина перегружает рецептор мышечной концевой пластинки и тем самым больше нарушает нервно-мышечную передачу) в сочетании с явлениями, обусловленными активацией мускариновых рецепторов, что выражается в виде слюно- и слезотечения, тошноты и диареи. В дальнейшем усугубляются также нарушения функции произвольной мускулатуры, возникают фасцикуляции (побочное никотиноподобное действие), двигательное и эмоционально-психическое беспокойство, обусловленное влиянием АХЭ-препаратов на ЦНС; снижается АД, появляется брадикардия. В случае нарушения функции дыхательных мышц и при недостаточно эффективных срочных вмешательствах наступает летальный исход. При возникновении холинергического криза необходимо срочно отменить АХЭ-препараты и перевести больного на ИВЛ. Внутривенно назначают атропина сульфат по 0,5–1,0 мл 1% раствора, затем повторно п/к через 1–1,5 ч по 1 мл до появления мидриаза и сухости во рту. Вводят реактиватор холинэстеразы дипироксим — 1 мл 15% раствора подкожно или в/м, действие которого заключается в дефосфорилировании ингибированной холинэстеразы и восстановлении ее активности. Повторно та же доза вводится через 1 ч. Показана симптоматическая терапия. После стихания криза не ранее чем через 10–16 ч после ИВЛ нужно провести пробу с неостигмина метилсульфатом (прозерином).

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Дайте характеристику вариантов синкопе.
2. Какие формы мигрени вы знаете?
3. Какова терапия мигренозного приступа?
4. Каковы клинические проявления панических атак?
5. В чем заключается неотложная помощь при эпилептическом статусе?
6. Какова неотложная помощь при миастеническом кризе?

Глава 7

НЕЙРОАЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

(*В.Д. Трошин, Т.Г. Погодина, М.М. Герасимова*)

Аллергические реакции и аллергические заболевания широко распространены в любом возрасте.

Нейроаллергические синдромы

Этиология и патогенез

Развитие аллергического заболевания зависит от активности аллергена и реактивности организма. Аллергены делят на две большие группы: неинфекционного и инфекционного происхождения. К неинфекционным аллергенам относят бытовые, эпидермальные, лекарственные, пыльцевые, промышленные.

К инфекционным аллергенам принадлежат бактериальные, паразитарные, грибковые и вирусные. Кроме того, может возникнуть инсектная аллергия: аллергические реакции на ужаление перепончатокрылыми и укусы кровососущими насекомыми.

На первом году жизни ребенка преобладает пищевая аллергия, что связано с искусственным вскармливанием. Однако не всегда пищевая аллергия является истинной, ибо реакция на негрудное вскармливание может быть обусловлена ферментативной недостаточностью.

Со 2–3-го года жизни возникает аллергия к бытовым и эпидермальным, а с 5–7 лет — к инфекционным, пыльцевым аллергенам. Лекарственная аллергия может встречаться в любом возрасте и с одинаковой частотой. Развитию лекарственной аллергии способствуют частые острые заболевания ребенка, а также хронические и рецидивирующие процессы, требующие длительной медикаментозной терапии. Хронические очаги инфекции (в носоглотке, зубах

и т.д.) могут привести к инфекционной аллергии, что чревато в последующем возникновением аутоиммунных заболеваний.

В развитии аллергии выделяют три стадии: иммунологическую, патохимическую и патофизиологическую.

Иммунологическая стадия охватывает все изменения в иммунной системе до образования антител или сенсибилизированных лимфоцитов и соединения их с повторно поступающим или персистирующим в организме аллергеном.

Патохимическая стадия заключается в образовании различных биологически активных медиаторов.

Патофизиологическая стадия, или стадия клинических проявлений, характеризуется патогенным действием образовавшихся медиаторов на клетки, органы и ткани организма.

В настоящее время выделяют четыре типа аллергических механизмов повреждения тканей: реагиновый (немедленный), цитотоксический, иммунокомплексный и замедленный.

При всех этих типах аллергического повреждения тканей в процесс обязательно вовлекаются сосуды и соединительная ткань, которая в нервной системе представлена в мозговых оболочках и сосудах.

Любой раздражитель, в том числе и воздействие антигена, оказывает двоякое действие на организм человека: специфическое и неспецифическое.

Специфическая сторона действия аллергена адресована общей иммунной системе и иммунному барьеру мозга.

Неспецифическая сторона проявляется в действии аллергена как стрессора. Именно поэтому в первое время действия аллергена проявляются однотипными изменениями активности нейроэндокринной системы в виде активации симпатоадреналовой системы, гипофизарно-надпочечниковой и нейромедиаторной систем. Влияние нервной системы регулируется через холинергические и адренергические рецепторы, которые имеются в клетках. Угнетение холинергической активности свидетельствует о затянувшемся рецидивирующем течении аллергического воспаления. Если реакция антиген–антитело происходит в месте контакта, то клинически возникают ринит, синусит, бронхиальная астма, дерматит, экзема, энтероколит. Если же аллерген попадает в кровь, то образуются иммунные комплексы, которые циркулируют в крови, а затем фиксируются на базальной мембране сосудов, что приводит к их иммунному воспалению.

Иммунное поражение сосудистой стенки сопровождается нарушениями микроциркуляции и изменениями реологических свойств крови. Поражение путей микроциркуляции при любом иммунном воспалении — первично и служит причиной возникновения всех видов морфологических изменений. Именно этот механизм лежит в основе дезорганизации соединительной ткани и крупных сосудов. Изменение реологических свойств крови проявляется агрегацией эритроцитов и тромбоцитов, гиперкоагуляцией с развитием тромбов и синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). При реакции антиген–антитело происходит активация комплемента. Повреждающее действие иммунных комплексов связано с системой комплемента и фагоцитоза.

В результате взаимодействия с антигеном сенсибилизированные лейкоциты выделяют лимфокины. Последние угнетают миграцию макрофагов и концентрируют их в местах скопления антигена. Макрофаги, высвобождающие лизосомные ферменты, повреждают сосудистую стенку и образуют гранулемы и гигантские клетки.

Присоединение гаптена к белку изменяет его структуру, что запускает аутоиммунный механизм повреждения тканей. Антигенами могут оказаться и сами клетки, которые становятся аутоаллергенными, что ведет к аутоиммунному процессу.

Нарушение ГЭБ способствует проникновению иммунокомпетентных клеток общей иммунной системы и аллергенов в нервную систему, что определяет развитие аутоиммунного и аллергического процессов в собственно нервной ткани, т.е. последняя является «органом шока», где развертывается аллергическая и аутоиммунная реакция.

Универсальной реакцией нервной системы на патологическое воздействие является демиелинизация. Морфологическая картина в нервной системе зависит от процесса и свойства самого антигена.

При лекарственной аллергии первично поражаются сосуды центральной и периферической нервной системы, заболевание при этом протекает по типу аллергического васкулита с образованием «муфт» вокруг сосудов, периваскулярных инфильтратов, их облитерации. Нервная система же страдает вторично в результате первичного поражения сосудов.

При воздействии инфекционных аллергенов и ужалении перепончатокрылых насекомых обнаруживают одновременно васкулит и демиелинизацию.

При молниеносном течении морфологически можно выявить только отек мозга.

Клиническая картина поражения нервной системы

Страдание нервной системы при всех аллергических процессах неизбежно, но степень выраженности его будет различна. Неврологические проявления зависят от свойства самого антигена или гаптена, от состояния иммунологической реактивности и степени нарушения проницаемости ГЭБ.

Аллергены в небольшом количестве и небольших размеров чаще всего вызывают реакции немедленного и цитотоксического типов. В развитии иммунокомплексной патологии и реакций замедленного типа имеют значение степень выраженности антигенемии и длительность персистенции антигена. Если продолжительность циркуляции антигена невелика, то клинические проявления будут носить транзиторный, преходящий характер. И напротив, если антиген длительно циркулирует в организме (хроническая инфекция, аутоантиген), то поддерживаются условия для поражения тканей-мишений. Иммунные комплексы небольших размеров фиксируются в стенках сосудов и сосудистых сплетениях.

Клинически поражение нервной системы при аллергии может проявляться в виде трех форм: диффузной, церебральной и периферической.

В настоящие время предлагают следующую классификацию поражения нервной системы при аллергии.

- Диффузная форма (менингоэнцефаломиелополирадикулоневропатия и ее варианты).
- Церебральная форма.
- Церебральный васкулит.
- Энцефалит, менингоэнцефалит.
- Периферическая форма.
- Мононевропатии.
- Полиневропатии (смешанные, сенсорные, с преимущественным поражением поверхностной чувствительности).
- Полирадикулопатии.

Диффузная форма поражения нервной системы

Диффузная форма поражения нервной системы клинически проявляется менингоэнцефалополирадикулоневропатией и различными ее вариантами. Это наиболее тяжелая форма поражения, редко встречается изолированно и чаще всего обнаруживается на фоне общих аллергических реакций (анафилактический шок, гипертермия) или кожных проявлений. В основе диффузной формы поражения нервной системы лежит возникновение аллергического васкулита в сосудах нервной системы с формированием периваскулярных инфильтратов, диапедезных кровоизлияний, развитием отека. Процесс преимущественно локализуется в белом веществе головного и спинного мозга и характеризуется образованием очагов демиелизации. Данная форма может возникать как реакция на ужаление перепончатокрылыми (пчелы, осы, шмели, шершени) и укусы кровососущими (комары, мошки, клопы и др.) насекомыми как поствакцинальное осложнение и как проявление лекарственной болезни. Заболевание протекает остро и подостро, иногда может принять прогрессирующий и рецидивирующий характер. Тяжелая реакция со стороны нервной системы на ужаление перепончатокрылыми насекомыми развивается через 1—12 ч и очень редко — на укусы кровососущих насекомых. Летальность достигает 14%.

Поствакциональные осложнения нервной системы могут возникать при активной иммунизации (чаще всего у детей с иммунодефицитом и аллергическими реакциями в анамнезе). Реакции на бактериальные вакцины встречают чаще, чем реакции на анатоксин и вирусные вакцины. Из вирусных вакцин для иммунизации используют вакцины оспы, кори, краснухи, паротита и бешенства.

Диффузная форма поражения нервной системы характеризуется возникновением общемозговых, корешковых и очаговых симптомов, которые выявляют на фоне общих симптомов (полиартралгии, температурной реакции, общей слабости, потливости). Головная боль носит диффузный характер, сопровождается тошнотой, рвотой, непереносимостью яркого света и громких звуков. Больные отмечают боли в спине, грудной клетке, конечностях. Очаговые симптомы являются отражением поражения нервной системы.

Наиболее часто обнаруживают нарушение черепной иннервации: снижение зрения, косоглазие, нистагм, асимметрию носогубной складки, бульбарные симптомы (дисфагия, дизартрия, дисфония). Двигательные расстройства проявляются центральными парезами, реже парезы носят периферический или смешанный характер. Обнаруживают нарушения чувствительности по дистальному и проводниковому подтипам, расстройства координации движений с явлениями сенсорной или мозжечковой атаксии. Как правило, отмечают нарушения функции тазовых органов, особенно в острой стадии. У всех больных выявляют вегетативные расстройства: гипергидроз, бледность кожных покровов, тахикардия, снижение АД. Могут наблюдаться менингеальные и корешковые симптомы. СМЖ изменена незначительно: определяется небольшой лимфоцитарный плеоцитоз (до 20 в 1 мкл), незначительно повышен белок и ликворное давление. При подострых и рецидивирующих процессах СМЖ может быть в пределах нормы, что характерно для аллергических реакций на укусы насекомых и лекарственные препараты.

Церебральная форма поражения нервной системы

Церебральная форма поражения нервной системы при аллергии встречается наиболее часто. Клиническая картина зависит от длительности воздействия аллергена и характера аллергической реакции и может проявляться как субъективными, так и объективными симптомами. Церебральная форма возникает на фоне различных аллергических проявлений и самостоятельно. В последнем случае именно церебральные сосуды послужили тем «шоковым органом», где развивается аллергическая реакция, которая может быть острой, подострой или хронической. В основе поражения ЦНС могут лежать аллергический церебральный васкулит (АЦВ), энцефалит, нарушения нейрогуморальной регуляции, возникновение очага застойного возбуждения. Этиологические факторы (которые чаще всего могут вызывать АЦВ) — это лекарственная, инфекционная, паразитарная и пищевая аллергия.

Аллергический церебральный васкулит может проявляться начальным нарушением кровообращения мозга, острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) преходящим нарушением мозгового кровообращения (ПНМК), ишемическими и геморрагическими инсультами и хронической сосудистой мозговой недостаточностью (с синдромом рассеянной микросимптоматики).

АЦВ с рассеянной микросимптоматикой возникает при лекарственной болезни и инфекционной аллергии (очаги хронической инфекции, кандидоз, гельминтозы, хронический активный гепатит и т.д.).

АЦВ преимущественно психопатологической симптоматикой клинически может выражаться психомоторным возбуждением, плаксивостью, страхами, апатией, депрессией, галлюцинациями. В ряде случаев могут возникнуть эпилептические припадки как генерализованного, так и парциального характера. Подобные клинические проявления могут быть обусловлены диффузным поражением мелких сосудов коры или отеком мозга. Отек мозга развивается также

вследствие иммунизации, ужаления или укуса насекомыми, параинфекционных поражений нервной системы.

Параинфекционные энцефалиты наблюдают при детских инфекциях, особенно протекающих с экзантемой (корь, ветряная оспа, краснуха). Наиболее тяжелые формы энцефалитов возникают при кори и краснухе. Смертность составляет 10–20%.

Периферическая форма поражения нервной системы

Периферическая форма поражения нервной системы при аллергии может проявляться различными вариантами в виде полирадикулоневропатий, полиневропатий и мононевропатии. В основе возникновения данной патологии может лежать аллергическое поражение сосудов (питающих нервов) и демиелинизация нервных волокон. Вовлечение в процесс одного нерва приводит к мононевропатии. Наиболее ранимы нервы с обильной васкуляризацией: зрительный, слуховестибулярный, лицевой, седалищный. При множественном поражении периферических нервов развиваются полиневропатии, которые могут быть сенсорными, двигательными, смешанными. По течению выделяют острые, подострые и рецидивирующие полиневропатии. Чаще всего страдают дистальные отделы нервов. В тяжелых случаях в процесс вовлекаются толстые миелинизированные волокна (двигательные и проводящие глубокую чувствительность). Клинически это проявляется вялыми парезами и сенсорной атаксией. Данная форма может протекать по типу синдромов Гийена–Барре и Ландри. В качестве первопричины могут выступать параинфекционные осложнения, иммунизация, ужаление перепончатокрылыми и укусы кровососущими насекомыми.

При лекарственной и пищевой аллергии возникают хронические полиневропатии с преимущественным поражением волокон, проводящих поверхностную чувствительность (обусловлено их большей васкуляризацией). У таких больных дистальные расстройства болевой и температурной чувствительности сочетаются с вегетативно-сосудистыми нарушениями (акрогипергидроз, акроцианоз, акрогипотермия, восковидная бледность кончиков пальцев).

В процесс могут вовлекаться и корешки, что клинически проявляется полирадикулоневропатией (боли, положительные симптомы натяжения, чувствительные расстройства корешкового характера). При исследовании ликвора в ряде случаев обнаруживают белково-клеточную диссоциацию.

Диагностика

Наряду с общими клиническими методами, используют лабораторную диагностику, кожные пробы и некоторые инструментальные исследования. Правильно и тщательно собранный анамнез имеет большое значение в установлении диагноза. Острое или подострое развитие неврологической симптоматики в результате ужаления перепончатокрылыми насекомыми, после иммунизации или на фоне инфекционного заболевания не вызывает трудностей в установ-

лении диагноза. Аллергический васкулит может проявляться петехиями, пурпурой, эритематозными высыпаниями на коже, что свидетельствует о системности процесса. Возникновение субъективной и объективной неврологической симптоматики на фоне кожных проявлений в сочетании с общими симптомами (слабость, потливость, полиартралгия, субфебрильная температура) всегда должно наводить на мысль о возможности развития АЦВ. При сборе анамнеза также следует выяснить, имели ли место аллергические высыпания типа крапивницы, отека Квинке, дерматита, экземы и др., на фоне которых может появляться или усиливаться неврологическая симптоматика.

Этиологический фактор иногда можно подтвердить с помощью специфических *иммунологических тестов:* реакция специфического повреждения базофилов (РСПБ), реакция связывания комплемента (РСК), реакция преципитации (РП), реакция агглютинации латекса (РАЛ), реакция специфического лейкоцитолиза (РЛЛ). С той же целью используют и кожные пробы, которые следует проводить с большой осторожностью, чтобы не вызвать обострения и прогрессирования заболевания. Реакция при кожной пробе может быть общей или местной. Общая реакция (коллапс, ОНМК, вегетативно-сосудистый пароксизм, цефалгия, бронхоспазм, ринит, кожный зуд) может возникнуть в течение 48 ч. Отрицательная кожная проба еще не исключает предполагаемого аллергена, поскольку использование через 3–4 дня специфических иммунологических тестов может дать положительный результат.

Из *клинических и биохимических методов* используют анализы, подтверждающие наличие иммунного воспаления (ускорение СОЭ, лимфоцитоз, моноцитоз, эозинофилия, анэозинофилия). Изменяется концентрация сиаловых кислот, дифениламина (ДФА), развивается диспротеинемия с увеличением α_2- и γ-глобулинов, повышается сосудистая проницаемость, появляется С-реактивный белок. Увеличивается количество *IgG*, повышается содержание анти-ДНК в сыворотке крови (более 7 Ед/мл), что указывает на иммунный процесс. В ряде случаев выявляют изменения в СМЖ (незначительный плеоцитоз, повышенное содержание белка, более высокое ликворное давление, а также гипергаммаглобулинемия и увеличение концентрации *IgG*).

Из *инструментальных методов* исследования особенно широко используют «сосудистые» методики. Нарушения микроциркуляции выявляют по данным биомикроскопии конъюнктивы и капилляроскопии ногтевого ложа. При офтальмоскопии обнаруживают патологию сосудов в виде ретиноваскулита и поражения зрительного нерва (неврит, застойный диск, атрофия, побледнение диска).

РЭГ позволяет определить признаки недостаточности кровоснабжения мозга. Характерный признак АЦВ — слабая выраженность или отсутствие дикротического зубца.

Для диагностики аллергического васкулита можно проводить *биопсию неповрежденной колеи,* где гистологическими методами исследования выявляют васкулит сосудов кожи.

О наличии патологии ЦНС можно судить по данным ЭЭГ, которая позволяет выявить судорожную активность. Характер патологии периферической

нервной системы уточняют по данным электронейромиографии, которую используют для выявления начальных форм полиневропатий и объективизации процесса. При этом скорость проведения по чувствительным и двигательным волокнам периферических нервов снижается.

Лечение

Лечение подобных поражений — сложная проблема и требует комплексного подхода с учетом индивидуальных особенностей организма. Терапия должна включать средства этиотропного, патогенетического и симптоматического характера. Если известен аллерген, который вызвал поражение нервной системы, необходимо исключить возможное поступление его в организм и контакт с ним.

Кроме того, назначают дезинтоксикационные средства, позволяющие вывести аллерген и иммунные комплексы из организма или разбавить их концентрацию. С этой целью используют гемодез-Н (по 15 мл/кг), декстран (реополиглюкин) (10% 10 мл/кг в сут), 4% раствор гидрокарбоната натрия, натрия хлорид раствор сложный (раствор Рингера), изотонический раствор натрия хлорида. Для выведения иммунных комплексов успешно используют плазмаферез. Инфузионная терапия требует внимания по отношению к диурезу. Для повышения диуреза применяют фуросемид (1–3 мл/кг) или маннитол (1 г/кг внутривенно капельно в изотоническом растворе натрия хлорида или 5% растворе декстрозы). Положительный дегидратационный эффект оказывает гидрохлортиазид + + триамтерен (триампур композиторум) ($^1/_2$ таб. через 1–2 дня), а также ацетазоламид (диакарб) ($^1/_2$–1 таб. в день).

Для повышения сосудистой резистентности, уменьшения периваскулярного отека, улучшения тканевого дыхания вводят 5% раствор аскорбиновой кислоты (по 1 мл в 10% растворе декстрозы по 15–20 мл), кокарбоксилазу (по 10 мг/кг). Снижению сосудистой проницаемости способствуют препараты кальция (1% кальция хлорид 100,0 внутривенно капельно, 10% глюконат кальция 5–7 мл парентерально).

Среди аллергических проявлений особую опасность для жизни представляет анафилактический шок.

Анафилактический шок

Анафилактический шок (АШ) — остро развивающаяся системная аллергическая реакция, угрожающая жизни, сопровождающаяся резким нарушением гемодинамики, недостаточностью кровообращения и гипоксией во всех жизненно важных органах.

В основе АШ лежит реагиновый механизм повреждения тканей, обусловленный участием обычно *IgE*, реже *IgG* (*IgG4*).

По мнению большинства специалистов, распространенность анафилактических реакций среди больных с аллергопатологией ежегодно и повсеместно растет, что требует особого внимания к выявлению причин и механизмов разви-

тия АШ, а также к разработке эффективных методов терапии и профилактики данной, самой тяжелой угрожающей жизни пациентов патологии.

Этиология

Основными причинами развития АШ являются медикаменты; яд перепончатокрылых насекомых (пчелы, осы, шершни, реже шмели); пищевые аллергены, эпидермальные и другие атопические аллергены. АШ может развиваться на чужеродные белки при переливании препаратов крови; описаны случаи анафилаксии на латекс, в процессе специфической иммунотерапии аллергенами и др.

При использовании высокоочищенных рентгеноконтрастных препаратов (конрэй, вазорэй, изопак, урографин, аминографин, гастрографин, телебрикс) у 1–2% больных развивается АШ, а доля смертельных случаев составляет приблизительно от 0,002 до 0,009%.

За последние годы изменился спектр причинно-значимых аллергенов при АШ. Ранее на первом месте были препараты пенициллинового ряда и другие антибактериальные препараты, а в настоящее время чаще отмечают реакции на нестероидные противовоспалительные препараты, антиконвульсанты, латекс, миорелаксанты.

АШ на медикаменты может развиться практически у каждого человека. При этом у пациентов с анафилактической реакцией на медикаменты не всегда удается выявить наличие в анамнезе факта приема препарата, вызвавшего АШ. Однако, как показывает анализ подобных реакций, контакт с лекарственным веществом мог иметь место в ситуациях, о которых больные не всегда вспоминают, в частности:

- при лечении домашних животных медикаментами;
- употребление молока от коров с маститом, для лечения которого применяли антибактериальный препарат;
- при контакте с фрагментами препарата, содержащимися в воздухе стационара, и др.

АШ, вызванный пенициллином, регистрируется в 0,002% случаев. Известно, что у 2–8% больных с аллергией на пенициллин может наблюдаться перекрестная гиперчувствительность к цефалоспоринам. Опасные вещества могут образовываться в приготовленном растворе препарата с течением времени, если он сразу не был введен пациенту, и также становиться причиной развития АШ.

Патогенез

Анафилаксия (*anaphylaxis*; греч. *ana* — вновь и *aphylaxis* — беззащитность) — термин, введенный в 1902 г. *P.J. Portier* и *C.R. Richet*. Ими было отмечено, что при повторном парентеральном введении собакам экстракта из щупалец актиний у них развиваются реакции, сопровождаемые нарушением гемодинамики (падение давления), рвотой, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией, нередко такие реакции приводили к смертельному исходу.

АШ протекает по механизму первого типа аллергических реакций, в основе которых лежит реагиновый механизм повреждения тканей, протекающий с участием в основном *IgE*, реже класса *IgG* (*IgG4*).

Клинические симптомы, развивающиеся при АШ, обусловлены влиянием медиаторов воспаления, высвобождающихся при активации клеток-мишеней аллергии (тучные клетки, базофилы и др.), нарушающих функцию жизненно важных органов и систем: сердечно-сосудистой, дыхательной, нейроэндокринной, выделительной и др. Медиаторы, высвобождающиеся из клеток-мишеней при АШ, вызывают резкое повышение проницаемости клеточных мембран, спазм гладкой мускулатуры, раздражение нервных окончаний, расширение капилляров, что определяет особенности клинического течения АШ.

Основными медиаторами при АШ являются гистамин, лейкотриены, простагландины, нейтрофильные хемотаксические факторы, протеазы, фактор активации тромбоцитов (ФАТ), протеогликаны и др.

В клинической практике достаточно часто встречают тяжелые шоковые состояния, аналогичные АШ по клинической картине, но не имеющие в основе периода предварительной сенсибилизации. Эти реакции принято называть анафилактоидными. АШ протекает по механизмам псевдоаллергического шока, может развиться на первое введение препарата.

Часто используемые лекарственные средства, которые могут вызвать анафилактическую и анафилактоидную реакцию, и их наиболее вероятные механизмы представлены в *табл 7.1.*

Таблица 7.1

Лекарственные средства, которые могут вызвать анафилактическую реакцию, и ее вероятные механизмы

Механизм	Препарат
IgE-опосредованный	Антибактериальные препараты пенициллинового ряда Цефалоспорины Альбумин Адъюванты к лекарственным веществам (парабены, сульфиты) Латекс и изделия из него (в т.ч. хирургические перчатки) Бензодиазепины Сукцинилхолин Химопапаин
Активация системы комплемента	Рентгеноконтрастные вещества Декстраны Сосудистые протезы Протамин Перфторкарбоны Пропанидид Альтезин Нейлоновые компоненты мембран оксигенаторов Целлофановые компоненты диализаторов
Гистамино-либераторный эффект	Декстраны Рентгеноконтрастные вещества Альбумин

Механизм	Препарат
	Маннитол и другие гиперосмолярные вещества Морфин Полимиксин В Тиопентал натрия Протамина сульфат Атракурия безилат

Следует заметить, что клиническая картина при анафилактическом и анафилактоидном шоке, особенно на первых минутах развития, очень похожа, поскольку медиаторы, высвобождающиеся при острой реакции из клеток-мишеней (тучные, базофилы), независимо от механизма их либерации (специфические или неспецифические) одинаковы, но прогноз при анафилактоидном шоке чаще всего благоприятный.

Классификация

Отличительная черта АШ — системность реакции, т.е. одновременное поражение многих органов и систем: развитие кожных проявлений (в виде генерализованных уртикарий, эритемы, отека), бронхоспазма и других симптомов с гемодинамическими нарушениями, что определяет разновидности и классификацию АШ, в основе которой лежат особенности клинического течения.

В зависимости от доминирующей клинической симптоматики выделяют следующие разновидности АШ:

- гемодинамический вариант (больные, у которых на первый план выступают острые гемодинамические расстройства);
- асфиксический тип (в клинике преобладают симптомы острой дыхательной недостаточности);
- абдоминальный вариант (на первое место выступают симптомы со стороны органов брюшной полости);
- церебральный (преобладают симптомы поражения ЦНС).

Клиническое течение

Особенностью АШ является наличие четкой связи с конкретными аллергенами (антигенами), которые имеют и свои фармакологические особенности, и свой путь введения, и скорость элиминации в организме, что может определять характер течения.

Выделяют несколько вариантов течения АШ: острое злокачественное, доброкачественное, затяжное, рецидивирующее, абортивное.

По интенсивности гемодинамических нарушений выделяют четыре степени тяжести АШ. Симптомы АШ, как правило, развиваются внезапно, на первых секундах контакта с аллергеном, но чаще через 15–20 мин или через 1–2 ч после введения (контакта) аллергена. Иногда развитию системной клинической картины АШ могут предшествовать симптомы поражения того органа или системы, через которые чужеродное вещество поступает в организм.

Так, в случаях, когда антиген поступает с пищей, системным расстройствам могут предшествовать тошнота, рвота, спастические боли в животе, диарея. При парентеральном введении лекарственных средств, до развития системной реакции, в месте инъекции могут возникать зуд, крапивница. При введении аллергена ингаляционным путем симптомам АШ могут предшествовать симптомы ринита, ощущение сдавления в грудной клетке, охриплость, стридорозное дыхание.

Наиболее типичная форма АШ характеризуется внезапным проявлением чувства тревоги, страха, общей слабости, головокружения, головной боли, зуда, гиперемии кожи, высыпаний по типу крапивницы местного и системного характера, отека кожи и слизистых оболочек различной локализации, в том числе и гортани, что выражается осиплостью голоса, вплоть до афонии, затруднением глотания, появлением стридорозного дыхания. У многих больных наблюдают онемение пальцев, губ, языка; тошноту, рвоту, боли в животе, поясничной области, судороги, непроизвольный акт мочеиспускания и дефекации.

При клиническом обследовании определяют частый нитевидный пульс, глухие тоны сердца, низкое АД, одышку, хрипящее дыхание. Из-за выраженного отека трахеобронхиального дерева и тотального бронхоспазма при аускультации возможна картина «немого легкого».

Развитие гемодинамических расстройств при АШ обусловлено многими факторами. В частности, под воздействием медиаторов (гистамин, простагландины, лейкотриены и другие цитокины), высвобождающихся из клеток-мишеней аллергии в патофизиологической стадии, сосуды теряют тонус и как следствие возникает резкое уменьшение периферического сопротивления сосудов и снижение АД. Резкое снижение сосудистого тонуса развивается как в периферических сосудах, так и объемных сосудах венозного отдела кровообращения. Также отмечают повышение проницаемости сосудистой стенки, что сопровождается пропотеванием сосудистой жидкости в интерстиций и гемоконцентрацией, что приводит к дефициту циркулирующего объема крови.

Гиповолемия обусловливает уменьшение обратного венозного притока к сердцу и тем самым уменьшение давления наполнения. Ударный объем сердца уменьшается. Имеется и прямое воздействие аллергена на сердечную мышцу, что вызывает дополнительно нарушение ее сократительной способности и также уменьшает объем крови, выбрасываемой сердцем. Развивается компенсаторная тахикардия, тахиаритмия. Сердечный выброс вначале повышается как следствие включения компенсаторных механизмов в ответ на гиповолемию и гипотензию, а также как результат повышения сократимости миокарда под влиянием адреналина, норадреналина и некоторых других биологически активных веществ, концентрация которых в кровотоке при анафилаксии увеличивается. По мере прогрессирования гипотензии сердечный выброс уменьшается.

Во время беременности развитие анафилактического шока представляет собой серьезную опасность для жизни и женщины, и плода, и новорожденного. Можно ожидать преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, индуцирования родов и развития массивного коагулопатического кровотечения.

Гемодинамические расстройства и сопутствующее им нарушение эффективности альвеолярно-артериального переноса кислорода (нарушение проходимости дыхательных путей, пропотевание жидкости в интерстициальную ткань легких) ведут к уменьшению количества доставляемого к органам и тканям кислорода, гипоксии, развитию молочнокислого ацидоза. Все это приводит к дальнейшему нарушению гемодинамики. Симпатоадреналовая реакция в отличие от других видов шока в данном случае не проявляется, т.к. сама реакция на симпатическое раздражение нарушена. Таким взаимодействием многих депрессорных влияний на кровообращение объясняется драматическое развитие анафилактического шока. Только в дальнейшем (на фоне лечения) начальная вазодилатация вследствие механизмов противорегуляции переходит в вазоконстрикцию с повышением периферического сосудистого сопротивления. При анафилактическом шоке может наблюдаться несколько волн гемодинамических расстройств.

После выхода из шокового состояния у больных могут сохраняться нарушения функции различных органов и систем в течение 3–4 нед. Возможны поздние аллергические реакции, демиелинизирующие процессы в ЦНС, аллергические миокардиты, гепатит, гломерулонефрит, неврит, васкулит и др. Такие больные требуют более длительного врачебного наблюдения.

Диагностика

Диагностику, а также дифференциальную диагностику проводят с другими видами шока, и основаны они в первую очередь на клинической картине. Чаще всего возникают трудности в диагностике АШ, протекающего по гемодинамическому, абдоминальному и церебральному типу. В острый период дифференциальную диагностику можно провести по определению в крови больного концентрации гистамина, триптазы и интерлейкина-5 (ИЛ-5), наличию специфических *IgE* и *IgG* в сыворотке больного к предполагаемым аллергенам. Более подробное обследование возможно провести после выздоровления.

Основные мероприятия при анафилактическом шоке

Лечебная тактика определяется соответственно тяжести течения шока.

1. Прекратить введение лекарства, если больной начал отмечать изменения в общем самочувствии или появились признаки аллергии.
2. Обколоть место введения аллергена 0,2–0,3 мл 0,1% или 0,18% раствора эпинефрина и приложить пузырь со льдом или холодной водой.
3. Если препарат был введен в конечность, наложить жгут выше введения (ослаблять через 15–20 мин на 2–3 мин).
4. Уложить больного на твердую кушетку на спину, приподнять ноги, запрокинуть и повернуть в сторону голову, зафиксировать язык, удалить имеющиеся зубные протезы.
5. При необходимости произвести венесекцию, установить в вену катетер для введения эпинефрина и плазмозамещающих жидкостей.

6. Вводить внутримышечно, сублингвально, подкожно в несколько точек по 0,2–0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина через каждые 10–15 мин до тех пор, пока не наступит терапевтический эффект (общая доза до 2 мл, детям — 0,01 мг/кг) или не последует развитие побочных явлений (обычно тахикардия). Внутривенно струйно — 0,3–0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина в 10 мл 40% раствора декстрозы. При отсутствии эффекта эпинефрин (1 мл на 250 мл раствора 5% декстрозы) инфузируют внутривенно со скоростью от 1 мкг/мин до 4 мкг/мин (детям — 0,1–1,5 мкг/кг в мин).
7. Вводят внутривенно водно-солевые растворы. На каждый литр жидкости вводят внутривенно или внутримышечно 2 мл лазикса или 20 мл фуросемида.
8. При отсутствии эффекта вводят внутривенно капельно 0,2–1 мл 0,2% норэпинефрина или 0,5–2 мл 1% раствора фенилэфрина (мезатона) в 400 мл 5% раствора декстрозы или изотонического раствора натрия хлорида (скорость 2 мл/мин; детям — 0,25 мл/мин).
9. Одновременно внутривенно (струйно, а затем капельно — по 20–30 капель в мин) вводят глюкокортикоиды (разовая доза 60–90 мг преднизолона, суточная доза — до 160–480–1200 мг, 1–2 мг/кг) на изотоническом растворе натрия хлорида или 5% растворе декстрозы.
10. При систолическом давлении выше 90 мм рт. ст. внутривенно или внутримышечно вводят 1–2 мг/кг (5–7 мл 1% раствора) дифенгидрамина (димедрола) или 1–2 мл хлоропирамина (супрастина), 2–4 мл 0,1% клемастина (тавегила).

Профилактика

Сбор аллергологического анамнеза должен быть тщательным. При выявлении у больного лекарственной аллергии в амбулаторной истории болезни следует отметить, к каким лекарственным средствам ранее развивалась аллергия, каковы были ее проявления и применение каких препаратов недопустимо (с учетом возможных перекрестных реакций). При наличии в анамнезе указания на аллергическую реакцию на лекарственный препарат его следует заменить другим, не имеющим общих антигенных свойств, т.е. исключить возможность перекрестной аллергии.

Если лекарство жизненно необходимо для больного, аллерголог должен провести комплексное обследование, по возможности подтвердив или отвергнув аллергию к данному препарату. Однако в настоящее время не существует ни одного метода *in vitro*, позволяющего установить наличие или отсутствие аллергии к конкретному лекарственному препарату. Все диагностические пробы, подъязычную пробу проводит только аллерголог по строгим показаниям. Следует подчеркнуть, что постановка проб с медикаментом, который ранее вызвал развитие анафилактического шока у данного больного, категорически противопоказана.

Необходимо учитывать следующие положения при назначении препаратов.

- Недопустима полипрагмазия.
- У больных с аллергическими реакциями на лекарства в анамнезе следует избегать парентерального и особенно внутривенного введения лекарственных средств.

- ♦ С осторожностью следует применять препараты пролонгированного действия типа бициллинов.
- ♦ Важно выяснить, страдают ли больной или его родственники каким-либо аллергическим заболеванием. Наличие у больного бронхиальной астмы, поллиноза, аллергического ринита, крапивницы и других аллергических заболеваний служит противопоказанием для назначения препаратов с выраженными аллергенными свойствами, например бензилпенициллина.
- ♦ Если больной страдает каким-либо грибковым заболеванием кожи (эпидермофития, трихофития), не следует назначать ему бензилпенициллин, поскольку у 7–8% больных при этом развиваются острые аллергические реакции при первом его введении.
- ♦ Отказ от приема антибактериальных средств с профилактической целью.
- ♦ Избегать назначения поликомпонентных препаратов.

Перекрестные реакции как причина лекарственной аллергии и меры их профилактики

Аллергические реакции обычно высокоспецифичны. Причины перекрестных реакций на лекарства различны. Прежде всего, это наличие сходных химических детерминант в препарате, индуцировавшем аллергию, и в том, который используют как заменитель первого или по иному назначению. Лекарства, имеющие общий источник происхождения (биологический или химический), часто также вызывают перекрестные аллергические реакции. Тщательная оценка и подбор переносимого препарата — основа профилактики возможных осложнений лекарственной аллергии.

Перекрестные реакции, иногда встречающиеся между препаратами, не имеющими общности химического строения, объясняют наличием общих аллергических детерминант в метаболитах, образующихся в организме в процессе биотрансформации препаратов.

Лекарственные препараты с общими детерминантами

I. β-лактамы.
- Пенициллины: природные; полусинтетические — входят в состав препаратов оксациллин, ампициллин + сульбактам (сулациллин), ампициллин + клавулановая кислота (амоксиклав), бензилпенициллин, ампициллин + оксациллин (ампиокс), ампициллин + клавулановая кислота (аугметин), феноксиметилпенициллин дюрантные (бициллины).
- Карбапенемы: меропенем (меронем).
- Тиенамицины: имипенем (входит в состав тиенама).
- Цефалоспорины.
- D-пеницилламин.[1]

[1] Нет перекрестной чувствительности пенициллинов и цефалоспоринов с монобактамами (азтреонам).

II. Бензолсульфамидная группа.
- Сульфаниламиды: сульфатиазол (норсульфазол), сульфасалазин, сульфаэтидол (этазол), сульфацетамид (сульфацил натрия, альбуцид и др.
- Сульфаниламидные препараты комбинированные: котримоксазол [сульфаметоксазол + триметоприм] (бактрим, бисептол).
- Сульфаниламиды также входят в состав препаратов: мафенид + натрия алгинат + кальция глюконат + фенозановая кислота (альгимаф, пластины с гелем), месалазин (содержит сульфацил натрия), ингалипт (содержит сульфаниламид, сульфатиазол), левосин (содержит сульфадиметоксин), мафенид, сульфаргин (содержит сульфадиазин), сунорэф (содержит сульфаниламид, сульфадимидин).
- Сульпирид, эглонил.
- Производные сульфонилмочевины. Сахароснижающие препараты: глибенкламид (манинил 5), гликвидон (глюренорм), гликлазид (диабетон МВ), глимепирид, сульфакарбамид (уросульфан), торасемид.
- Диуретики, содержащие сульфамидную группу, связанную с кольцом бензола: индапамид (арифон).
  Фуросемид входит в состав комбинированных диуретиков, фуроальдопур форте и др.
- Соталол (соталекс).
- Ингибиторы карбоангидразы. Ацетазоламид (диакарб).

III. Местные анестетики, производные анилина.
- Производные парааминобензойной кислоты эфирного типа.
- Бензокаин (анестезин) входит в состав препаратов; фастин 1; алгелдрат + бензокаин + магния гидроксид (алмагель А); ампровизоль; бензокаин + висмута субгаллат + цинка оксид + [левоментол] (анестезол); белладонны листьев экстракт + бензокаин (белластезин); гепарин натрия + бензокаин + бензилникотинат (гепариновая мазь).
- Тетракаин.
- Замещенные анилиды (амилиды).
- Мепивакаин (скандонест) входит в состав полиэстрадиола фосфат (эстрадурина).
- Тримекаин входит в состав препаратов диоксизоль, левосин.

IV. Фенотиазиновая группа.
- Нейролептики.
- Антигистаминные препараты: прометазин (дипразин, пипольфен).
- Азокрасители: метиленовый синий, толуидиновый синий.
- Антидепрессанты: флуацизин (фторацизин).
- Коронарорасширяющие препараты: азаклорзин (нонахлазин).
- Антиаритмические средства.
- Йод.
- Йод и неорганические йодиды (калия или натрия йодид, спиртовой раствор йода, раствор Люголя).

- Йодосодержащие рентгеноконтрастные средства для внутрисосудистого введения. Билископин минор, билиграфин форте, билигност, гексабрикс, йогексол, йодамид, йопромид (ультравист), липиодол ультрафлюид, телебрикс, тразограф, триомбраст, урографин.
- Йодосодержащие рентгеноконтрастные средства для приема внутрь.
- Средства для проведения бронхографии, сальпингографии, миелографии: пропилйодон (дионозил), йодолипол входит в состав препаратов хромолимфотраст, этиотраст (миодил).
- Средства, применяемые при заболеваниях щитовидной железы: калия йодид (антиструмин).
- Антисептические средства: йодоформ, йод + [калия йодид + поливиниловый спирт] (йодинол), йод + [калия йодид + алкилсульфонат + + фосфорная кислота] (йодонат), повидон-йод (йодовидон).
- Йод входит также в состав следующих препарата повидон-йод.

VII. Аминогликозиды.
- Амикацин, селемицин.
- Гентамицин.
- Неомицин.
- Стрептомицин.
- Реакции повышенной чувствительности на аминогликозиды чаще развиваются при местном (в виде мазей и т.п.) применении. В ряде стран препараты местного применения, содержащие гентамицин, изъяты из употребления.

VIII. Тетрациклины: доксициклин.

IX. Хлорамфеникол (левомицетин) входит в состав гемоконсервантов, используемых в нашей стране при заготовке донорской крови (ЦО-ЛИПК 76, ЦОЛИПК 12).

X. Ацетилсалициловая кислота.

Примечание. Тартразин — кислая краска, которую нередко используют в фармацевтической промышленности. Непереносимость к тартразину обнаруживают у 8–20% больных с аллергией на ацетилсалициловую кислоту. Возможные перекрестные реакции ацетилсалициловой кислоты с рядом нестероидных противовоспалительных препаратов являются псевдоаллергическими, в их основе заложен дисбаланс медиаторов аллергии, а не иммунологические механизмы, т.е. у них нет общей антигенной детерминанты с ацетилсалициловой кислотой, поэтому их рассматривают отдельно.

XI. Витамины группы B. Препараты, содержащие витамин B: вита-иодурол, поливитамины (гептавит, кокарбоксилаза, тиамин + эсцин (эскузан), фосфолипиды (эссенциале форте H). Витамин B также входит в состав большинства поливитаминов.

Хотелось бы акцентировать внимание врачей на том, что больным с предрасположенностью к аллергическим реакциям, и особенно с наличием аллергических реакций на лекарства, необходимо максимально ограничить и по возможности исключить назначение любых химиотерапевтических средств,

а использовать физиотерапевтические и другие методы лечения. Одна из важнейших мер профилактики — предотвращение возможных перекрестных реакций. Нередко этими реакциями обусловлены осложнения у больных с отягощенным аллергоанамнезом.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Какие стадии выделяют в развитии аллергической реакции?
2. Назовите основные формы поражения нервной системы при аллергии.
3. Какова диагностика аллергической реакции?
4. Назовите принципы лечения аллергий.
5. Что такое анафилактический шок? Назовите его этиологию и патогенез.
6. Назовите основные мероприятия при анафилактическом шоке.

Раздел 2

НЕЙРОНОЗОЛОГИЯ

Глава 8

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) — остро развивающееся нарушение функций нервной системы вследствие поражения мозговых сосудов. Минуя традиционное рассмотрение данной проблемы преимущественно с позиции инсульта, в аспекте неотложных состояний острые сосудистые расстройства можно подразделить по их патогенезу на гемодинамические, реологические, гипоксические и смешанные. Все они обусловлены ургентными поражениями сосудистой системы в целом.

Именно поэтому в данной главе будут рассмотрены и асфиксия новорожденных, имеющая главным образом гипоксический характер, и ДВС-синдром, отличающийся преобладанием реологических, микроциркуляторных нарушений. Это обусловлено тем, что в острых состояниях в патологический процесс одновременно вовлекаются различные уровни гемодинамики (макроциркуляторный, микроциркуляторный, церебральный), изменяются реологические свойства крови, ее оксигенация. При этом в каждом конкретном случае наблюдают лишь преобладание определенных механизмов.

Результатом же всех указанных сосудистых расстройств является острое повреждение мозга, отличающегося высокой чувствительностью к гипоксии. Недаром М.И. Аствацатуров (1935) писал, что «конечным результатом всех сосудистых поражений мозга является разрушение известного его отдела с выпадением соответствующей ему функции». Только степень поражения мозга и изменения его функций бывают различными.

Классификация острых нарушений мозгового кровообращения (МКБ-10)

1. Преходящие транзиторные ишемические атаки и схожие синдромы:
   - синдром вертебробазилярной артериальной системы;
   - синдром сонной артерии (полушарный);
   - множественные и двусторонние синдромы церебральных артерий;
   - преходящая слепота;
   - транзиторная глобальная амнезия;
   - другие транзиторные церебральные ишемические атаки и родственные с ними синдромы;
   - транзиторная церебральная ишемическая атака неуточненная.
2. Сосудистые мозговые синдромы при цереброваскулярных болезнях:
   - синдром средней мозговой артерии;
   - синдром передней мозговой артерии;
   - синдром задней мозговой артерии;
   - синдром инсульта в стволе головного мозга;
   - синдром Мийяра—Гюблера;
   - синдром Валленберга;
   - синдром Вебера;
   - синдром мозжечкового инсульта;
   - чисто двигательный лакунарный синдром;
   - чисто чувствительный лакунарный синдром;
   - другие лакунарные синдромы;
   - другие сосудистые синдромы головного мозга при цереброваскулярных болезнях;
   - цереброваскулярные болезни.
3. Субарахноидальное кровоизлияние:
   - субарахноидальное кровоизлияние из каротидного синуса и бифуркации внутренней сонной артерии;
   - субарахноидальное кровоизлияние из средней мозговой артерии;
   - субарахноидальное кровоизлияние из передней соединительной артерии;
   - субарахноидальное кровоизлияние из задней соединительной артерии;
   - субарахноидальное кровоизлияние из базилярной артерии;
   - субарахноидальное кровоизлияние из позвоночной артерии;
   - субарахноидальное кровоизлияние из других внутричерепных артерий;
   - субарахноидальное кровоизлияние из внутричерепной артерии неуточненной;
   - другое субарахноидальное кровоизлияние;
   - субарахноидальное кровоизлияние неуточненное.
4. Внутримозговое кровоизлияние:
   - внутримозговое кровоизлияние в полушарие субкортикальное;
   - внутримозговое кровоизлияние в полушарие кортикальное;
   - внутримозговое кровоизлияние в полушарие неуточненное;

- внутримозговое кровоизлияние в ствол мозга;
- внутримозговое кровоизлияние в мозжечок;
- внутримозговое кровоизлияние внутрижелудочковое;
- внутримозговое кровоизлияние множественной локализации;
- другое внутримозговое кровоизлияние;
- внутримозговое кровоизлияние неуточненное.

5. Другое нетравматическое внутричерепное кровоизлияние:
   - субдуральное кровоизлияние (острое) (нетравматическое);
   - нетравматическое экстрадуральное кровоизлияние;
   - внутричерепное кровоизлияние (нетравматическое) неуточненное.
6. Инфаркт мозга:
   - инфаркт мозга, вызванный тромбозом прецеребральных артерий;
   - инфаркт мозга, вызванный эмболией прецеребральных артерий;
   - инфаркт мозга, вызванный неуточненной закупоркой или стенозом прецеребральных артерий;
   - инфаркт мозга, вызванный тромбозом мозговых артерий;
   - инфаркт мозга, вызванный эмболией мозговых артерий;
   - инфаркт мозга, вызванный неуточненной закупоркой или стенозом мозговых артерий;
   - инфаркт мозга, вызванный тромбозом вен мозга, непиогенный;
   - другой инфаркт мозга;
   - инфаркт мозга неуточненный.
7. Инсульт, неуточненный как кровоизлияние или инфаркт.

Сосудистые заболевания головного мозга являются одной из наиболее актуальных проблем не только неврологии, но и психиатрии.

Цереброваскулярные расстройства объединяют в себе различные виды сосудистой патологии, обусловливающие многообразие клинических проявлений соматических, неврологических и психических расстройств.

В неврологии долгое время главенствовало представление, что инсульт — заболевание лиц пожилого и старческого возраста, почти не встречающееся или крайне редко встречающееся у молодых людей. Считали, что в молодом возрасте имеются более благоприятные условия для кровоснабжения в связи с хорошей эластичностью мозговых сосудов и свободным оттоком крови из полости черепа. В последние годы в связи с внедрением методов нейровизуализации (МРТ, КТ) сосудистая патология мозга получает новое освещение в литературе.

Анализ литературы и собственный клинический опыт позволили выделить следующие основные этиологические факторы развития патологии в молодом возрасте.

- ♦ Аномалии развития сосудов мозга (извитость, перегибы, окклюзия сосудов, ангиомы, аневризмы, мальформации).
- ♦ Врожденные пороки сердца (тетрада, пентада и триада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, трехкамерное сердце, пролапс митрального клапана, дефекты межжелудочковой и межсердечной перегородки и др.).
- ♦ Заболевания крови. Приблизительно у 1% детей с идиопатической тромбопенической пурпурой могут развиться геморрагические мозговые

инсульты. Тромбоцитоз нередко проявляется в период выздоровления детей от инфекционных заболеваний. В происхождении некоторых ишемических инсультов у детей после лихорадочных заболеваний ведущее значение имеют вызванные инфекцией изменения количественного состава и функции тромбоцитов. Не исключено, что нарушение агрегации тромбоцитов могут иногда возникать при стертых формах инфекционной болезни и обусловливать отдельные случаи «идиопатических» тромбозов мозговых сосудов в раннем детском возрасте.

Расстройства агрегации тромбоцитов в сочетании с гиперплазией и фиброзом интимы мозговых сосудов могут стать причиной артериальных и венозных тромбозов и при наследственной болезни аминокислотного обмена — гомоцистеинурии. Последняя занимает второе место по частоте распространения после фенилкетонурии. Риск инсульта у детей с гомоцистинурией оценивают 10–15%.

- Первичные и вторичные коагулопатии (ДВС-синдром). Нарушение мозгового кровообращения у детей наблюдают при ДВС-синдроме. В практике педиатров данный синдром чаще встречают при тяжело протекающих бактериальных и вирусных инфекциях: менингококковом менингите, остром бактериальном эндокардите, поражении вирусом простого герпеса.
- Артериопатии. В настоящее время все артериопатии головного мозга можно подразделить на две группы: воспалительные и невоспалительные. Обе группы могут вызвать инсульт мозга.
- Воспалительные артериопатии (васкулиты). Среди них выделяют собственно инфекционные (туберкулез, сифилис, малярия, вирусные и грибковые инфекции) и артериопатии, обусловленные системными заболеваниями (узелковый периартериит, ревмаваскулит, болезнь Такаясу, красная волчанка, геморрагический васкулит и др.).
- Невоспалительные артериопатии. Могут наблюдать спонтанное расслоение артерий.

  В последние два десятилетия в связи с широким распространением наркомании, в том числе у подростков и детей, участились сообщения о церебральных сосудистых расстройствах, связанных с токсико-аллергическими васкулитами. Некротические ангииты мозговых сосудов, напоминающие патоморфологический узелковый периартрит, были обнаружены у умерших детей и молодых взрослых, употреблявших героин, амфетамин, ЛСД и другие наркотики.
- Инфекционные эндокардиты.
- Закрытые травмы головы и шеи. Особое патогенное значение имеет при этом воспалительный процесс в области миндалин и шейных лимфатических узлов, расположенных в непосредственной близости с сонными артериями. В таких случаях обострение посттравматического артериита наступает под влиянием сочетанного действия повторной травмы и инфекции. Описаны случаи повреждения позвоночных артерий с последующей их окклюзией и инфарктом в вертебрально-базилярном бассейне

при дислокации шейных позвонков (преимущественно C_{II}) при резких поворотах головы. При некоторых манипуляциях на шее (хиропрактика) наблюдали квадриплегию, бульбарный паралич и даже внезапную смерть. Закрытые травмы головы и шеи являются одной из ведущих причин (50% случаев) расслаивающих аневризм экстракраниальных и внутримозговых артерий.

- Приступы мигренозных атак. Во время длительного приступа мигрени на фоне выраженного ангиоспазма и изменений гемокоагуляции можно наблюдать необратимые ишемические поражения мозга вплоть до инфаркта мозга с летальным исходом.
- Тромбозы внутричерепных синусов и вен. О возможности у новорожденных и детей раннего возраста тромботических поражений внутричерепных синусов и вен стало известно раньше, чем об артериальных окклюзиях.
- Гипертоническая болезнь.
- Атеросклероз сосудов мозга. В настоящее время доказано «омоложение» атеросклероза.
- Заболевания внутренних органов. Сегодня очевидно, что очаги хронического воспаления легких могут обусловливать бактериальную эмболию в сосудах мозга с последующим образованием, как и при септическом эндокардите, микотической аневризмы. Одновременно возникает возможность бактериальной эмболии из легких в интиму внутренней сонной артерии с артериитом и тромбозом последней.
- Опухоли головного мозга.
- Остеохондроз шейного отдела позвоночника. Он служит частой причиной сосудистых катастроф в бассейне вертебрально-базилярной системы.
- Физическое перенапряжение и спортивные нагрузки. Начиная с конца прошлого века неоднократно описывали случаи внезапной смерти подростков, молодых людей во время гимнастических упражнений или спортивных игр. На вскрытии чаще всего находили разрыв аневризмы сосуда мозга или сочетание аневризмы с пороком сердца и коарктацией аорты. Наблюдали и спонтанные внутримозговые кровоизлияния, происхождение которых также связывали с аневризмой, но в связи с тем что последняя на аутопсии не обнаруживалась, их чаще рассматривали как травматические.

  О возможности разной степени травматических поражений сосудов мозга во время спортивных игр (футбола, хоккея и др.) свидетельствовало довольно частое выявление у участников этих игр травматических изменений поверхностной височной артерии — от надрыва интимы до образования расслаивающих аневризм и артериовенозных фистул. Данные КТ указывают на появление микрогеморрагий в мозге у профессиональных боксеров после нокдаунов и нокаутов, а также на увеличение атрофии мозга по мере возрастания общего количества боев. Несмотря на совершенствование методов врачебного контроля, восстановительного лечения спортсменов, улучшение качества судейства и борьбу с приемом допинга, количество травматических внутричерепных кровоизлияний

в современном спорте по мере увеличения скоростей и физических усилий продолжает нарастать. Такая тенденция наметилась и в играх детей, которые постоянно усложняются и насыщаются сложной аппаратурой.
- ♦ Невыявленные причины инсультов (спонтанные окклюзии мозговых сосудов).

В течении острых расстройств мозгового кровообращения выделяют преходящие (кризы) и стойкие нарушения мозгового кровообращения (инсульты).

Преходящие нарушения мозгового кровообращения

Гипертонический церебральный криз

Гипертонический церебральный криз — клинический синдром, характеризующийся бурным, внезапно возникшим обострением течения гипертонической болезни или симптоматической гипертонии и проявляющийся рядом общих (повышение АД, возбуждение вегетативной нервной системы, гормональные и гуморальные нарушения) и региональных симптомов с преобладанием мозговых сосудистых расстройств.

Диагноз гипертонического церебрального криза ставят на основании триады признаков: внезапное начало; высокий подъем АД; общемозговые и очаговые симптомы длительностью не более 24 ч.

У детей гипертонические церебральные кризы возникают в 25% случаев, у взрослых в 71% случаев.

До настоящего времени в патогенезе расстройств мозгового кровообращения ведущая роль отводится спазму сосудов мозга, измененной сосудистой реактивности, повышению проницаемости сосудов, плазморрагиям и периваскулярному отеку. В период криза резко возрастает проницаемость стенок мелких сосудов, что влечет за собой развитие отека мозга, плазморрагий с образованием очагов периваскулярного энцефалолизиса, а также небольших периваскулярных или очаговых кровоизлияний.

В основе гипертонических церебральных кризов, согласно современным воззрениям, лежат нарушения ауторегуляции. Сверхнапряженность клеток базальной мембраны сосудов ведет к освобождению воды, белка, эритроцитов, способствуя возникновению отека и периваскулярных микрогеморрагий.

Провоцирующими факторами гипертонических церебральных кризов часто выступают стрессовые ситуации, перегревание, изменение метеофизических факторов, переутомление.

Клиническая картина

Из общемозговых симптомов постоянным признаком является головная боль. Во время гипертонического криза головная боль внезапно усиливается и характеризуется большей интенсивностью, наблюдаются диффузные и локальные головные боли. Головные боли характеризуются больными как «стреляющие», «режущие», «колющие», «жгучие», «давящие». При нарушении мозгового

кровообращения в вертебробазилярном бассейне головная боль локализуется в затылочной области; в каротидном бассейне — в лобной и надбровной областях, сопровождаясь болезненностью глазного яблока; в височной области — с видимым на глаз усилением пульсации поверхностной височной артерии. Иногда диффузные головные боли сопровождаются тошнотой, рвотой.

Второй по частоте встречаемости симптом гипертонических церебральных кризов — головокружение. Несколько чаще наблюдают системные головокружения в виде кратковременных приступов. Нередко головокружение определяется больными как внезапное «проваливание в яму», «уплывание почвы из-под ног». Порой его описывают как резкое вращение самого больного по кругу или ощущение вращения окружающих предметов вокруг больного и т.д. У большинства больных головокружение сопровождается вегетативными расстройствами.

По превалированию в клинической картине определенного синдрома выделяют пять вариантов общемозговых гипертонических кризов.

- Коматозный криз, характеризующийся утратой сознания после непродолжительной, но интенсивной головной боли и отсутствием четких очаговых неврологических симптомов.
- Эпилептический криз с преобладанием в клинической картине эпилептических припадков (генерализованных, парциальных, висцеральных) и сумеречных расстройств сознания.
- Псевдоменингитический криз с наличием симптомов раздражения мозговых оболочек, возникающих на фоне повышенной температуры. Данный вариант обычно наблюдают при подъеме АД, спровоцированном обострением очаговой инфекции ЛОР-органов или гриппом.
- Псевдотуморозный криз с внезапным усилением до этого медленно нараставших признаков внутричерепной гипертензии, в том числе застойных дисков зрительных нервов.
- Психопатологический криз с появлением в момент криза преходящих психических расстройств: дезориентировки в месте и времени с психосенсорными, мнестическими и аффективными нарушениями.

Описанные общемозговые гипертонические кризы представляют собой, на наш взгляд, особую форму ОНМК и наиболее соответствуют определению острая гипертоническая энцефалопатия. Данная форма сосудистой патологии мозга включена в Международную классификацию болезней, травм и причин смерти. Острая гипертоническая энцефалопатия протекает, как правило, на фоне крайне высокого АД, особенно диастолического.

В лечении церебральных гипертонических кризов следует стремиться не к быстрой нормализации АД, а лишь к постепенному его снижению на 10–15% от исходно повышенного уровня. Это особенно важно в тех случаях, где АД сравнительно немного превышает обычные «рабочие» цифры. Распространенная врачебная ошибка — назначение сразу же после выявления высокого уровня АД гипотензивных средств типа ганглиоблокаторов или антагонистов кальция. Нередко наступающее в таких случаях резкое падение АД может вызвать уменьшение кровоснабжения мозга, особенно в ситуациях, где пульсирующее кровенаполнение было низким, и привести к развитию церебральной ишемии или даже инфаркта мозга.

Транзиторная ишемическая атака

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) наиболее часто встречают у больных с шейным остеохондрозом, заболеваниями сердца и др. Основное значение в патогенезе ТИА отводят механизму цереброваскулярной недостаточности вследствие изменения в церебральных сосудах головы, кардиальных нарушений и снижения АД.

В последние годы показана важная роль в патогенезе церебральной ишемии биологически активных веществ (простагландинов, тромбоксанов, лейкотриенов, нейротрансмиттеров, нейропептидов и др.), нарушений реологических свойств крови и церебральной микроциркуляции.

В механизме ТИА у детей определенная роль отводится микроэмболам из сердца, а также микротромбозу на фоне изменения коагулирующих свойств крови. Семиотика ТИА зависит от степени поражения сосудов, состояния коллатерального кровообращения, системной гемодинамики, а также от продолжительности и локализации дисциркуляторных расстройств в головном мозге.

Церебральным ишемическим атакам предшествуют частые жалобы на головную боль, головокружение, потемнение в глазах, ощущение прилива к голове, нарушение сна, боли и тяжести в области сердца, парестезии в различных частях тела и другие симптомы цереброваскулярной недостаточности. При развитии преходящей ишемии внезапно наступает или резко усиливается головная боль, появляется головокружение с тошнотой и рвотой, у некоторых больных возникает кратковременная спутанность сознания, дезориентация.

По данным ВОЗ, типичный анамнез приходящего приступа в системе сонной артерии характеризуется быстрым началом (от момента появления симптомов до их максимального развития проходит менее 2 мин), а также следующей неврологической симптоматикой:

- ♦ двигательные нарушения (слабость, паралич, затруднение или неуклюжесть движений одной или обеих конечностей на той же стороне);
- ♦ расстройство чувствительности (потеря чувствительности, включая отсутствие чувствительности или парестезии, распространяющиеся на одну или обе конечности на той же стороне);
- ♦ афазия (нарушение речи, степень выраженности которого может варьировать от полного ее отсутствия до минимальных расстройств и может включать (или не включать) затруднение при счете, письме, чтении);
- ♦ потеря зрения на один глаз или часть глаза при условии, что зрение на обоих глазах ранее нарушено не было (преходящая слепота или преходящее снижение зрения);
- ♦ гомонимная гемианопсия.

В случае возникновения нарушения чувствительности его описывают как развивающееся внезапно, т.е. без предвестников.

У ряда больных с транзиторными приступами в системе сонной артерии могут быть объективные признаки, соответствующие артериальной патологии: ослабление пульсации сонной артерии, шум при аускультации сонной артерии, эмболы в сосудах сетчатки или другие признаки ишемической ретинопатии

и относительной гипотензии в сосудах сетчатки, выявленной при помощи офтальмодинамометрии.

Однако эти же признаки могут быть проявлением только артериальной патологии и обнаруживаться при отсутствии в анамнезе транзиторных приступов. В некоторых случаях могут быть выявлены шумы, свидетельствующие о нарушении кровотока в безымянной или подключичной артериях, а также в устье каждой из позвоночных артерий. Тем не менее наличие и отсутствие таких шумов не имеет большого значения в диагностике преходящих приступов в вертебробазилярной системе. Имеются типичные изменения на ЭКГ.

Кроме общемозговых жалоб в неврологическом статусе появляются симптомы очагового поражения мозга: асимметрия носогубных складок, снижение чувствительности, патологические рефлексы, преходящие афазии, кохлеовестибулярные расстройства, кратковременное повышение АД; при офтальмоскопии отмечают сужение и пульсацию артерий глазного дна. Возникает также коронарно-церебральная симптоматика в виде упорной, постоянной головной боли, тяжести в голове, чувства страха, тревоги, сжатия за грудиной, нехватки воздуха, перебоев в сердце, нервозности, плаксивости, апатии, безразличия; легких двигательных нарушений — неравномерности брюшных рефлексов, рефлексы орального автоматизма и др., иногда бывают судороги в конечностях, нарушения зрения.

Зрительные расстройства проявляются в виде фотопсии типа пароксизма мерцания в одной или обеих половинах полей зрения, цветных кругов, потемнения в глазах, повышенной утомляемости при чтении, просмотре телепередач и др. У ряда больных отмечают явления преходящего амовроза.

Клиническая симптоматика преходящего нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) в вертебробазилярной системе определяется, с одной стороны, местом и степенью поражения позвоночных и основных артерий и их ветвей, с другой — общим состоянием гемодинамики, уровнем АД, состоянием коллатерального кровообращения.

Типичный анамнез преходящего приступа в вертебробазилярной системе характеризуется быстрым началом (от появления симптомов до их максимального развития проходит менее 2 мин), а также следующей неврологической симптоматикой.

- Двигательные нарушения: слабость, неуклюжесть движений или паралич любой комбинации конечностей, вплоть до тетраплегии. Во время различных приступов сторона двигательных нарушений меняется.
- Расстройство чувствительности: потеря чувствительности, включая отсутствие чувствительности или парестезии в любой комбинации конечностей, включая все четыре, или распространяющаяся на обе половины лица или тела. Нарушения чувствительности часто двусторонние, но во время различных приступов могут отмечаться то на одной, то на другой стороне тела.
- Потеря зрения, полная или частичная, в обоих гомонимных полях зрения (двусторонняя гомонимная гемианопсия).
- Атаксия, нарушение равновесия, неустойчивость, не связанная с головокружением.

- Приступ головокружения (сопровождающийся или не сопровождающийся тошнотой и рвотой) в сочетании с диплопией, дисфагией, дизартрией.

Ни один из этих симптомов, возникающий изолированно, не должен рассматриваться как проявление транзиторного приступа. Только при их комбинации или появлении расстройств, перечисленных в пунктах 1, 2, 4, приступ следует отнести к категории ТИА.

При поражении вертебробазилярной системы отмечают ряд особенностей клинических признаков: редкое появление альтернирующей стволовой патологии, инвентированный тип преходящих гемипарезов — слабость мышц, главным образом, в проксимальных сегментах руки и ноги, более стойкий характер изменений сухожильных рефлексов на конечностях, иногда длительно сохраняющихся после криза, сухожильные рефлексы повышаются по гемитипу, круциатному и шахматному типам.

Нередко наблюдают приходящие приступы внезапного падения и обездвиженности (*drop-attacks*) без потери сознания. Приступы внезапного падения обусловлены преходящей потерей постурального тонуса в результате ишемии нижней оливы и ретикулярной формации.

В последнее время описан синкопальный вертебральный синдром Унтерхарншейдта — приступы полной потери сознания с резкой мышечной гипотонией. Пароксизмам предшествуют головные боли вертебрального характера, зрительные и слуховые расстройства, провоцируемые поворотами и гиперэкстензией головы. В клинике вертебробазилярной недостаточности наблюдают и припадки височной эпилепсии, которые могут быть единственным проявлением нарушения кровообращения в медиобазальных отделах головного мозга.

Ирритация гипоталамо-стволовых структур может сопровождаться гипертоническими и каталепсическими синдромами, вегетососудистыми кризами с немотивированным чувством тревоги, страха и т.п. Часты также разнообразные кохлеовестибулярные проявления.

Иногда возникают неприятные искажения восприятия окружающей обстановки с неравномерными, ломаными линиями, ощущением переворачивания головы и тела, падения. У ряда больных возникают транзиторные ощущения неустойчивости, зыбкости, неровности почвы при стоянии и ходьбе, различные виды спонтанного нистагма. У части больных вестибулярная гиперестезия сочетается с кохлеарной и реже со слуховой гиперпатией. Ряд больных ощущают шум в ушах, появляющийся или резко усиливающийся во время криза; иногда кратковременное снижение слуха. У значительного числа больных отмечается преходящая дизартрия и дисфония, чаще после функциональной нагрузки.

Часто обнаруживают респираторные расстройства за счет транзиторной ишемии в продолговатом и среднем мозге: гаспинг-ритм, периодическое дыхание, апнейстическая задержка на высоте вдоха, дезорганизация дыхания на высоте криза. Встречают также вестибулоабдоминальные кризы, преходящие бульбарные нарушения — непостоянное поперхивание при еде, расстройство вкуса, непостоянное двоение в глазах, асимметрия лицевой иннервации, иногда разница корнеальных рефлексов.

Преходящие нарушения более высоких мезэнцефальных отделов мозгового ствола выражены в глазодвигательных нарушениях в виде кратковременного пареза взора вертикального или горизонтального с парезом конвергенции, легким косоглазием и птозом. У ряда больных может возникать одновременно непостоянный рубрального типа тремор рук, в основном в проксимальных отделах. В картину преходящих расстройств мозговой гемодинамики в вертебробазилярной системе входят и кратковременные расстройства чувствительности кожи в виде парестезии, гипер- и гипостезии вокруг рта.

При дисциркуляторных нарушениях в затылочно-височной области мозга появляются разнообразные расстройства зрения в виде ощущения мелькания в глазах или перед глазами блесток, звездочек, цветных шариков, летающих мушек и т.д. Одновременно отмечается снижение остроты зрения и дефекты полей зрения в виде гомонимной гемианопсии, чаще по верхнеквадратному типу, реже приступы гемиахроматопсии. Многие больные высказывают жалобы только на преходящие дефекты полей зрения. Кроме простых фотопсий наблюдают и зрительные галлюцинации.

Отмечают и более сложные зрительные расстройства: недостаточное узнавание обстановки, признаки пространственной агнозии, нарушение узнавания цифр, элементы оптической алексии. У больных часты изменения эмоционально-волевой сферы (вялость, апатия, депрессия, замедление ассоциативных процессов) и мнестических функций. Мнестические нарушения проявляются во время транзиторного мнестического приступа острыми выпадениями памяти по типу корсаковского синдрома с конфабуляциями преходящего характера. Такие нарушения описаны под названием транзиторная глобальная амнезия. Нарушения возникают, главным образом, за счет структур лимбической системы при поражении центральной ветви задней мозговой артерии.

В клинике дисциркуляторных расстройств выделяют также дискоординаторный стволово-церебральный синдром (нистагм, атаксия конечностей, шаткость при ходьбе, расстройство равновесия, гипотония мышц и др.).

В заключение необходимо отметить, что преходящие нарушения мозгового кровообращения нередко выявляют латентно текущую энцефалопатию, значительно усиливая семиотику последней в дальнейшем. Нередко преходящие дисциркуляторные нарушения проторяют путь инсульту.

Острая гипертензивная (гипертоническая) энцефалопатия

Острая гипертензивная (гипертоническая) энцефалопатия возникает на фоне злокачественного течения гипертонической болезни. Данный синдром острого фильтрационного отека и набухания головного мозга развивается вследствие резкого повышения АД. Так, при систолическом АД выше 200–270 мм рт. ст. и диастолическом АД выше 120 мм рт. ст. складываются условия для срыва механизмов ауторегуляции мозгового кровотока и развития фильтрационного отека мозговой ткани. Диагностические критерии острой гипертензивной энцефалопатии:

- чаще развивается у больных злокачественной артериальной гипертензией;
- клинические проявления: резкая головная боль, тошнота, рвота, нарушения сознания, судорожный синдром;

- при офтальмоскопии выявляют отек диска зрительного нерва, ангиоретинопатию;
- при МРТ головы в T_2-режиме — симметричные множественные очаговые изменения или сливающиеся гиподенсивные поля в области субкортикального белого вещества затылочной или теменно-затылочной локализации, компрессия желудочков. Данные рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) несколько менее информативны;
- наличие повышенного ликворного давления при люмбальной пункции (выше 180 мм рт. ст., до 300–400 мм вод. ст.).

Необходимо снижение АД на 25% от исходного уровня и при необходимости до уровня на 10–15% выше привычных цифр. При отсутствии анамнестических сведений о привычном уровне за целевые показатели принимают 160–180/100 мм рт. ст.). Рекомендуют для терапии ингибиторы АПФ: каптоприл, эналаприл, периндоприл (престариум А).

Кровоизлияния в мозг

К геморрагическому инсульту относят кровоизлияния в вещество мозга (кровоизлияние в мозг или паренхиматозное кровоизлияние) и в подоболочечное пространство (эпидуральное, субдуральное, субарахноидальное). Наблюдают и сочетанные формы кровоизлияний — субарахноидально-паренхиматозные, паренхиматозно-субарахноидальные и паренхиматозно-вентрикулярные. Различают также кровоизлияния в желудочки мозга.

Наиболее часто развиваются кровоизлияния в зоне васкуляризации средней мозговой артерии. При этом преимущественно страдает левое полушарие. Такая локализация кровоизлияний может быть связана с тем, что средняя мозговая артерия левого полушария мозга является прямым продолжением внутренней сонной артерии, на которую передаются все колебания АД в аорте, тогда как с правой стороны общая сонная артерия отходит не от дуги аорты, а от безымянной артерии.

Выделяют два типа кровоизлияния в мозг: типа гематомы и типа геморрагического пропитывания. Такое подразделение оправданно с позиции хирургического лечения. Наиболее часто встречают кровоизлияния первого типа. Они обусловлены обычно разрывом аномальных сосудов, например артериовенозных соустьев или аневризм. Иногда они сопровождают гемофилию, идиопатическую тромбоцитопению и терминальную стадию лейкоза.

Кровоизлияния в мозг в большинстве случаев (90%) локализуются в больших полушариях, реже (10%) в области ствола мозга.

Геморрагический инсульт, как правило, возникает после волнения или сильного переутомления, иногда после физической нагрузки, после борьбы, падения. В некоторых случаях развитию инсульта предшествуют предвестники: усиление головной боли, появление головокружения, чувства тяжести в голове, парестезии и др. Однако чаще всего геморрагический инсульт начинается внезапно, как «гром среди ясного неба», больного словно кто-то ударил по голове. Он падает как подкошенный. Отсюда следует название церебральной геморрагии,

«мозговой удар», «апоплексия». Больной мгновенно теряет сознание и впадает в сопорозное или коматозное состояние. У него наблюдается шумное дыхание, порой возникает стридорозное дыхание или дыхание Чейна–Стокса. Пульс нередко замедленен, напряжен, АД часто повышено. Кожа лица багровой или багрово-синюшной окраски. Нередко отмечается рвота. Температура тела вначале снижается, а затем повышается. Зрачки при полушарных кровоизлияниях обычно расширены (иногда зрачок шире на стороне очага). Отмечают безучастный взгляд, «плавающие», маятникообразные движения глаз, порой появляется поворот глаз в сторону очага (корковый парез взора). На стороне, противоположной кровоизлиянию, отмечают гемиплегию (поднятая конечность на стороне паралича падает как плеть); первоначально отмечают снижение сухожильных рефлексов и мышечного тонуса, а в дальнейшем они повышаются. Часто нарушена функция тазовых органов (в основном в виде недержания мочи).

Для стволовых кровоизлияний характерны узкие зрачки, неравномерность глазных щелей, двигательные нарушения, различное расположение глазных яблок по вертикальной линии (симптом Гертвига–Мажанди). Иногда, особенно при кровоизлияниях в мозг, выявляют стволовый паралич взора (больной отворачивается от очага, но смотрит на парализованные конечности). Как правило, отмечают двусторонние патологические рефлексы, те или иные альтернирующие синдромы и различные расстройства витальных функций.

Кровоизлияния с прорывом крови в желудочки манифестируются глубокой или запредельной комой, грубыми расстройствами дыхания и сердечной деятельности, гипертермией, появлением в 75% случаев горметонического синдрома и автоматизированных движений в конечностях. При всех геморрагических инсультах обычно выявляют кровь в СМЖ.

Инфаркт головного мозга

В последние годы во всем мире среди нарушений мозгового кровообращения наметилось увеличение доли ишемических инсультов. У детей они среди всех нарушений мозгового кровообращения встречаются в 95–98% случаев. Инфаркты в бассейне сонных артерий обнаруживают в 71,5% наблюдений, вертебробазилярных артерий — 28,5%.

Ишемический инсульт возникает в связи с полным или частичным прекращением поступления крови в головной мозг по какому-либо из его сосудов.

В настоящее время установлено, что в 20–40% случаев причиной инфаркта мозга являются кардиогенные эмболии.

В процессе развития очаговой ишемии мозга возникает три зоны, различные по циркуляторным и метаболическим параметрам:

- центральная зона развивающегося инфаркта мозга;
- пограничная зона, в которой показатели метаболизма и кровотока находятся на грани сохранения жизнеспособности нейронов и развития в них необратимых изменений;
- коллатеральная зона, в которой ткань мозга сохраняет жизнеспособность.

Картина тромботического инфаркта развивается постепенно, обычно в течение часов и даже суток, иногда во время сна, и больной просыпается с двигательными нарушениями. Наибольшее количество ишемических инсультов наблюдают в период с 8 до 12 ч. В момент развития ишемического инсульта, а нередко и после него сознание у больного сохраняется, головная боль может отсутствовать или проявляться в легкой степени, АД часто понижено. Лишь при обширных инфарктах состояние больного становится тяжелым, но парезы конечностей возникают раньше, чем наступает потеря сознания.

Симптомы очагового поражения головного мозга зависят от того, какой сосуд поражен: передняя, средняя или задняя мозговые артерии или артерии вертебробазилярной системы.

Ишемический инсульт в бассейне передней мозговой артерии проявляется гемипарезом, больше выраженным в ноге, характерны лобные расстройства психики. Однако инфаркты в передней мозговой артерии встречаются редко — 0,6–3% от всех острых ишемических нарушений мозгового кровообращения. Кроме того, при инфарктах в бассейне передней мозговой артерии, щадящих прецентральную область и в большей степени поражающих переднюю премоторную зону или более глубокие слои, вплоть до внутренней капсулы, не будет преимущественного пареза ноги, а иногда может преобладать парез руки.

Наиболее значительным симптомом ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии является пирамидная недостаточность, характеризующаяся двигательными нарушениями, выраженными обычно в руке или ноге, повышением сухожильных и периостальных рефлексов, патологическими кистевыми и стопными рефлексами, возможны речевые нарушения (при поражении левого полушария), гемианопсия, а также расстройства чувствительности. При корковых поражениях больше страдает рука (монопарез). При поражении глубоких ветвей средней мозговой артерии, как правило, выключаются из кровообращения обширные участки мозга, в результате чего развивается сопорозное или коматозное состояние с грубыми речевыми, двигательными и чувствительными расстройствами.

При поражении задней мозговой артерии возникают различные зрительные расстройства: зрительная агнозия, квадратная гемианопсия, иногда наблюдают таламический синдром с гиперпатией, пароксизмальной болью, расстройствами чувствительности. При левосторонней локализации очага могут присоединяться сенсорная и семантическая афазия, алексия.

Синдромы поражения базилярной артерии вариабельны в связи с особенностями ее анатомического строения и зависят от уровня закупорки. Начальные симптомы тромбоза артерии выражаются в плохом самочувствии, болью в затылке, шуме в ушах и голове. Могут быть глазодвигательные нарушения, двоение в глазах, парез взора. К таким симптомам присоединяются парезы конечностей.

Синдром поражения позвоночной артерии проявляется сильной рвотой, нистагмом, мозжечковыми и вегетативными расстройствами. Нередко возникают бульбарные нарушения.

Для тромбоза внутренней сонной артерии характерно развитие оптикопирамидного синдрома; на стороне закупорки артерии отмечают снижение зре-

ния вплоть до слепоты (нарушение кровообращения в глазничной артерии), на противоположной стороне — гемиплегия.

В ликворе характерных только для ишемических инсультов изменений не отмечается.

Течение восстановительного периода зависит от тяжести поражений, состояния больного, активности терапевтических мероприятий.

Лечение

Эффективность помощи больным инсультом во многом определяется ранним назначением адекватной терапии. Своевременно принятые меры обычно приостанавливают процесс развития инсульта, предотвращают или уменьшают его тяжелые последствия. Именно поэтому важно развивать систему поэтапной помощи больным с нарушением мозгового кровообращения. Ее главными звеньями являются специализированная неврологическая бригада скорой помощи — реанимационное отделение (палата интенсивной терапии) — неврологическое (нейрохирургическое) отделение — отделение восстановительного лечения (отделение реабилитации) — санаторно-курортное лечение — диспансерное наблюдение.

Базисное лечение проводят при неуточненном характере инсульта и может быть полезно как при кровоизлиянии, так и при мозговом инфаркте с наличием в обоих случаях нарушений со стороны сердечно-сосудистой и двигательной систем, отека мозга и др. *Базисная терапия оказывается в соответствии со стандартом медицинской помощи больным инсультом, не уточненным как кровоизлияние или инфаркт* (*Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 05.09.2006 № 643*). Рекомендуются следующие медикаменты: транквилизаторы (диазепам, реланиум, седуксен), прочие средства, влияющие на ЦНС: (магния сульфат, семакс, актовегин); средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему (нифедипин, пропранолол, каптоприл, эналаприл), средства для лечения желудочно-кишечного тракта (спазмолитики, атропин).

При установлении характера инсульта к недифференцируемому присоединяется дифференцированное лечение. Рассмотрим основные моменты недифференцированного лечения.

Лечение острых сердечно-сосудистых расстройств

При внезапной остановке сердечной деятельности необходимо провести непрямой массаж сердца и ввести в сердечную мышцу эпинефрин (1 мл 0,1% раствора). Если выявляют ослабление деятельности сердца, необходимо назначение кардиотонических средств: 0,05% раствор строфантина K, 0,06% раствор ландыша листьев гликозида (коргликона), никетамида (кордиамина). При повышении АД рекомендуют использовать сосудорасширяющие и спазмолитические средства: 1% раствор бендазола (дибазола) по 2–5 мл внутримышечно; 2% раствор папаверина по 1–3 мл внутримышечно; 25% раствор магния сульфата по 5–10 мл внутримышечно.

Лечение расстройства дыхания

При возникновении отека легких рекомендуют вдыхание кислорода с парами этилового спирта (30%) через аппарат Боброва или кислородный ингалятор. Слизь из верхних дыхательных путей удаляют с помощью электроотсоса. При закупорке дыхательных путей производят трахеостомию. При остановке дыхательной деятельности назначают искусственную вентиляцию легких, и больного переводят в реанимационное отделение.

Борьба с отеком мозга

Для этих целей назначают 1% фуросемид (лазикс) по 1–2 мл внутримышечно (обычно 2 раза в день).

Поддержание водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия у больных в коматозном состоянии

Больным вводят 2000–2500 мл жидкости парентерально (5% раствор декстрозы, 0,9% раствор натрия хлорида, 4% раствор натрия гидрокарбоната) в 2–3 приема.

Борьба с гипертермией

При высокой температуре назначают 1–2 мл 50% раствора метамизола натрия (анальгина), метамизол натрия + питофенон + фенпивериния бромид (максиган) 1–2 мл. Если больной в сознании и может глотать, то можно использовать парацетамол.

Устранение психомоторного возбуждения

Для этих целей больному вводят 1–2 мл 0,5% раствора диазепама (седуксена, сибазона, реланиума).

Для оперативной помощи больным с инсультом ниже приведена таблица базисной терапии (*табл. 8.1*).

Дифференцированное лечение инсультов

После установления характера инсульта назначают специальное лечение. Оно может быть медикаментозным и хирургическим. Представим их подробно.

Медикаментозная терапия ишемического инсульта

Назначаемые лекарства по основному фармакологическому действию могут быть объединены в группы.

1. Препараты, корригирующие реологические свойства крови, церебральную гемодинамику и улучшающие условия для микроциркуляции: декстран (полиглюкин или реополиглюкин) вводят внутривенно капельно по 200–250 мл; 0,5% раствор винпоцетина (кавинтона) по 20 мг внутривенно на 300–500 мл изотоническом растворе натрия хлорида;

Таблица 8.1

Базисная терапия больных инсультом
(Зотов В.П., 2006)

Синдром	Методы лечения	Длительность лечения	Побочные эффекты
Нарушение функции внешнего дыхания	ИВЛ, санация бронхиального дерева 2–3 раза в сут электроотсосом	До нормализации функции	
Повышение внутричерепного давления, гиперкалиемия, отек мозга	Мочегонные препараты: маннитол 0,25–0,5 г/кг внутривенно струйно. Глюкокортикоиды: дексаметазон 1–1,5 мг/кг в сут на 3–4 введения	В первые 5–7 сут	Повышение объема циркулирующей крови (ОЦК), гипонатриемия разведения. Иммунодепрессия, артериальная гипотензия, брадикардия
Лихорадка	Физические методы снижения температуры тела. Парацетамол ректально: дети 1–5 лет по 125–250 мг 3–4 раза в сут; дети 6–12 лет по 250–500 мг 3–4 раза в сут	До нормализации температуры	Редко: диспепсия, панцитопения, аллергические реакции
Судороги единичные серийно-статусные	Антиконвульсанты: диазепам 0,5 мг/кг внутривенно или внутримышечно каждые 6 ч; оксибутират натрия 100 мг/кг каждые 6 ч; вальпроевая кислота (депакин) 15–30 мг/кг в сут	Для купирования судорог в остром периоде или длительно при наличии факторов риска (наследственная отягощенность по эпилепсии, фебрильные судороги в анамнезе, эпилептические паттерны на ЭЭГ)	
Нарушение водно-солевого и кислотно-	Коррекция нарушений водного и электролитного баланса по общим принципам под контролем pH, pCO_2, и BE крови	В первые 5–7 сут при необходимости	Гипернатриемия

щелочного равновесия	(pH — величина активной реакции организма, pCO_2 — парциальное давление углекислого газа над жидкостью, BE — дефицит оснований). Расчет натрия: 4% раствор натрия гидрокарбоната (мл) = = BE (дефицит оснований) × m (кг)/3. Вводить в 100–200 мл 10% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. Расчет калия: суточная потребность составляет 1,5–2 ммоль/кг (1 мл 7,5% раствора калия хлорида — 1 ммоль калия). Доза зависит от степени гипокалиемии и составляет 3–6 мл/кг в сут 7,5% раствора. Конечная концентрация калия хлорида во вводимом растворе не должна превышать 1%! Скорость вливания в вену не чаще 30 капель/мин!		Гиперкалиемия
Трофические расстройства	Профилактика: ровная упругая поверхность кровати, отсутствие складок на простыне; положение больного с согнутыми (при помощи валика) в коленных суставах ногами и упором стоп под углом 90° по отношению к голени; уход за кожей. Обработка слизистых оболочек полости рта, конъюнктивы и роговицы 3–4 раза в сут: санация полости рта раствором нитрофурала (фурацилина) или борной кислоты, обработка губ вазелином или маслом облепихи, закапывание в глаза сульфацетамида (сульфацила натрия), масляных капель, содержащих витамины А, Е. Лечение: удаление некротических масс, промывание слабым раствором калия перманганата, водорода пероксида, ультрафиолетовое облучение	Индивидуально	

2% раствор пентоксифиллина (содержание ампулы 5 мл разводят в 250–500 мл изотонического раствора натрия хлорида, полученный раствор вводят внутривенно капельно в течение 1,5–3 ч). В последнее время появился эффективный препарат ницерголин (сермион), его вводят внутривенно по 4–8 мл в изотоническом растворе натрия хлорида. Возможно использование дигидроэрготоксина (редергина), который вводят внутримышечно по 1 мл ежедневно. Если больной может глотать, то используют таблетированные формы препаратов, усиливающих гемоциркуляцию мозга. Среди них эффективен винпоцетин (5 мг), который можно назначать детям в дозе $^1/_2$ таб. 2 раза в день; агапурин (1 драже содержит 100 мг) по $^1/_2$ драже 2 раза в день.

2. Антикоагулянты. В остром периоде применяют гепарин натрия. Назначают его внутривенно или внутримышечно в дозе 5000–10 000 Ед 4–6 раз в день в течение 3–5 дней. При внутривенном введении действие препарата наступает немедленно, при внутримышечном — через 45–60 мин. Первоначально вводят внутривенно 10 000 Ед. За три дня до отмены гепарина натрия назначают непрямые антикоагулянты — фениндион (фенилин) и др. — в дозе 0,03 г 2–3 раза в день, одновременно снижая дозу гепарина натрия на 5000 Ед. Лечение антикоагулянтами проводят под контролем протромбинового индекса, который не следует снижать более чем на 40%. Кроме того, систематически производят анализ мочи.
3. Тромболитическая терапия. Назначают активаторы фибринолиза (фибринолитические препараты). Они в отличие от антикоагулянтов лизируют сгусток и способны восстанавливать проходимость сосуда в тех случаях, когда еще не закончилась перестройка тромба, т.е. имеет место тромболиз (тромболиз — совокупность процессов, результатом которых является лизис тромба и последующая реканализация сосуда). К таким препаратам относят фибринолизин, стрептокиназу (стрептодеказу), урокиназу.
4. Протекторы гипоксии. Препараты воздействуют непосредственно на клеточный обмен путем накопления кислорода и глюкозы. Выделяют первичную и воричную нейропротекцию. Первичная назначается с первых минут болезни и продолжается в течение трех суток. Наиболее эффективными препаратами считаются глицин, семакс, магнезии сульфат. Вторичная нейропротекция направлена на уменьшение выраженности отдаленных последствий ишемии. Она должна начинаться через 3–6 ч после развития инсульта и проводится не менее 7 сут. К препаратам подобного действия относят церебролизин, мексидол, эмоксипин, актовегин, большую группу ноотропов, среди которых можно выделить пирацетам, ГАМК и др.

Церебролизин содержит в одном растворе безбелковый гидролизат, примерно 85% свободных аминокислот, а также 15% связанных аминокислот в виде низкомолекулярных пептидов. Выпускают препарат в ампулах по 1, 5, 10 мл, побочных реакций не оказывает.

Мексидол — препарат янтарной кислоты, имеет свойства антиоксиданта, антигипоксанта и мембраностабилизатора. Применяют по 200–400 мг внутри-

венно капельно на изотоническом растворе натрия хлорида 2 раза в сут в течение 2 недель.

Глицин (аминоуксусная кислота) обладает глицин- и ГАМК-ергическим, α_1-адреноблокирующим, антиоксидантным, антитоксическим действием, регулирует деятельность глутаматных рецепторов. Применяется в дозе 1 г (10 таблеток) под язык в течение 5–7 дней, а затем по 300–600 мг на протяжении 3 недель.

Актовегин — депротеинизированный гемодериват крови телят — обладает антигипоксическим действием, которое начинает проявляться через 30 мин после приема внутрь и достигает максимума в среднем через 3 ч (2–6 ч). Вводится внутривенно капельно по 10–30 мг в 200–400 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение первых 3–5 дней, затем в половинной дозе по 5 мл внутримышечно 1 раз в сут.

Пирацетам (ноотропил) избирательно действует на конечный мозг, улучшая избирательные функции. Пирацетам выпускают в капсулах по 0,4 г; в таб. по 0,2 г; в ампулах по 5 мл 20% раствора. Не показан при коме, психомоторном возбуждении. Имеются указания на ограничение приема в первые 3 дня после развития инсульта.

ГАМК (аминалон) увеличивает мозговое кровообращение. Выпускают препарат в таб. по 0,25 г. Новорожденным с 3–4 нед. жизни назначают по $^1/_2$ таб. 2 раза в день, детям постарше — в суточной дозе от 0,5 до 3 г в 3 приема.

Никотиноил ГАМК (пикамилон) оказывает выраженное влияние на мозговое кровообращение и его нервную регуляцию. Выпускают препарат в форме таблеток по 0,01, 0,02, и 0,05 г, показан при преобладании общемозговых симптомов над очаговыми.

Консервативная терапия геморрагического инсульта

Консервативная терапия направлена на борьбу с геморрагией, т.е. на повышение коагуляционных свойств крови и укрепление сосудистой стенки. Для повышения свертываемости крови применяют менадиона натрия бисульфит (викасол) 0,5 мл 1% раствора внутримышечно. Можно применять карбазохром (адроксон). Его основной эффект заключается в повышении плотности сосудистой стенки, в меньшей мере — активации агрегации и адгезии тромбоцитов. Адроксон выпускают в ампулах, содержащих 1 мл 0,025% раствора, вводят внутримышечно из расчета: новорожденным по 0,5 мл 1 раз в сут; более старшим детям — по 1 мл 2–4 раза в сут.

Хирургические методы лечения геморрагического инсульта

Для хирургического вмешательства необходимы объективные показания.

- Неудовлетворительные результаты консервативного лечения.
- Нарастающее сдавление мозга, вызываемое внутримозговой гематомой и прогрессирующим перифокальным отеком.
- Опасность прорыва крови из внутримозгового очага геморрагии в желудочковую систему.
- Постоянная угроза дислокационного поражения ствола.
- Неблагоприятное воздействие ликвороциркуляции на мозговое кровообращение с ухудшением ликвороциркуляции и возможным развитием

диапедезных кровоизлияний в полушария большого мозга и стволовых структурах.

- Обратимость перифокальных и общемозговых нарушений, возникающих в первые часы и сут после инсульта, если внутримозговую гематому эвакуируют до развития необратимых изменений в стволе.

Различают закрытый и открытый виды нейрохирургического вмешательства.

Закрытый, или пункционный (аспирационный), метод — наложение фрезевого отверстия на черепе и через него отсасывание жидкой части крови.

Открытый метод — костно-пластическая трепанация черепа с обнажением коры головного мозга, рассечением мозгового вещества, вскрытием полости гематомы, удаление сгустков крови и некротизированного мозгового вещества.

Субарахноидальное кровоизлияние

Патогенез субарахноидального кровоизлияния складывается из трех факторов: самого кровоизлияния, ишемии (в результате спазма, тромбоза или эмболии мозговых артерий) и постгеморрагического асептического воспаления, что находит свое выражение в его клинических особенностях.

По степени распространенности субарахноидальные кровоизлияния подразделяют на ограниченные, диффузные и множественные (состоят из множества слившихся очагов геморрагии), а по локализации — на конвекситальные, базальные и спинальные.

Клиническая картина

Начало заболевания, как правило, внезапное, молниеносное, когда клиника разворачивается на протяжении нескольких минут. Острые и подострые (основные симптомы появляются в течение 1–6 ч или нескольких суток) варианты дебюта встречаются реже и соответствуют диапедезному кровоизлиянию.

Для субарахноидального кровоизлияния характерно сочетание общемозговых, оболочечных и реже очаговых неврологических знаков.

Общемозговые симптомы проявляются головной болью, рвотой, нарушением сознания различных степеней, эпилептическими припадками, психомоторным возбуждением.

Для головной боли характерна большая интенсивность, она определяется как «кинжальная», нестерпимая, острейшая. Достаточно характерна иррадиация головной боли в глазные яблоки, переносицу, затылок. Даже дети младшего возраста принимают вынужденное положение, стонут, держась за голову. Головная боль связана с раздражением мозговых оболочек излившейся кровью, поэтому ее чрезвычайно трудно купировать обычными анальгетиками, она бывает довольно продолжительна (от 1 до 2 нед.). На высоте головной боли очень часто присоединяется многократная рвота.

Более чем у половины больных обнаруживают различной степени нарушения сознания, от легкого оглушения до глубокой комы. Указанная симптома-

тика нередко ундулирует, сменяясь психомоторным возбуждением с дезориентацией больных в месте и времени, стереотипными двигательными реакциями. Углубление нарушения сознания связано, как правило, с прогрессирующим отеком мозга и его дислокацией. Ряд авторов придают основное значение в патогенезе головной боли и расстройств сознания рефлекторно наступающему спазму мозговых артерий, который является естественной физиологической реакцией сосуда в ответ на разрыв аневризмы и способствует уменьшению кровотока в ней с последующей тампонадой места разрыва. В этом сказывается его положительная роль. Однако длительный и распространенный спазм сосудов приводит к тому, что кровоснабжение определенных участков мозга (особенно ствола и гипоталамуса) оказывается недостаточным, что приводит к ишемическим нарушениям различной глубины. Именно ишемия служит причиной последующих клинических симптомов: потери сознания, очаговых выпадений, коматозного состояния и даже смерти. О том, что первичная потеря сознания связана с ишемическими нарушениями, говорит тот факт, что у больных даже с большим количеством крови в ликворе может не быть потери сознания, и наоборот, а длительность бессознательного периода не соответствует ни степени, ни тяжести самого кровоизлияния. Факт наличия спазма артериальных сосудов убедительно подтверждается данными ангиографии. Он может быть сегментарным (с захватом одного сегмента артерии); регионарным (вся артерия) и генерализованным (с захватом сосудов одного или обоих полушарий).

У детей субарахноидальное кровоизлияние нередко манифестирует эпилептическими припадками как в генерализованных, так и в парциальных вариантах, а порой они принимают и статусное течение. Наиболее часты припадки при конвекситальной локализации кровоизлияния.

При типичном течении субарахноидального кровоизлияния уже в первые сутки выявляется менингеальный синдром в виде светобоязни, гиперестезии, ригидности мышц затылка, симптомов Кернига, Брудзинского. Он связан с раздражением мозговых оболочек излившейся кровью и продуктами ее распада, но порой менингеальные знаки в клинике не определяются, особенно если у больных имеют место тяжелые расстройства сознания.

Гипоталамические нарушения занимают особое место в клинике аневризматических субарахноидальных кровоизлияний. Они проявляются в основном в трех ведущих вариантах: вазомоторном, катаболическом и нейродистрофическом. В первые сутки чаще всего проявляется клиника вазомоторного синдрома в виде гипертермии, тахикардии, тахипноэ, артериальной гипертензии (как следствие гиперергических реакций симпатоадреналовой системы). При катаболическом варианте выявляют гипергликемию, азотемию в сочетании со снижением содержания 17-оксикетостероидов в плазме крови. Нейродистрофический вариант течения характеризуется прогрессирующим истощением больного, изменениями кожи в виде изъязвлений и пролежней.

Очаговые неврологические симптомы бывают как преходящие (связанные с эмболией мозговых артерий), так и стойкими (связанными с ангиоспазмом и тромбозом сосудов). Очаговые симптомы определяются также и локализацией внутримозговых геморрагий. Так, разрывы аневризм средней мозговой артерии

проявляются прежде всего парциальными или генерализованными припадками с последующим развитием парезов. При разрывах аневризм вертебробазилярной системы наряду с тяжелыми общемозговыми симптомами нередки застойные диски зрительных нервов, поражение глазодвигательного нерва. Субарахноидальное кровоизлияние при разрывах аневризм в области бифуркации сонной артерии сопровождается значительными нарушениями в виде скотом, гемианопсий, гомолатерального снижения остроты зрения вплоть до амавроза, а также афазией, монопарезом, моноанестезией.

Кардинальным симптомом любого кровоизлияния является нахождение крови в ликворе. В начале заболевания кровь обнаруживают в 100% случаев, причем большая часть — свежие формы эритроцитов. Нередки сочетания с плеоцитозом и гиперальбуминозом. В более поздние сроки по мере санации ликвор становится ксантохромным.

Ангиографически устанавливают 85–90% артериальных аневризм и до 100% артериовенозных мальформаций. Следует отметить, что ангиография — основной метод не только синдромологической, но и этиологической дифференциальной диагностики субарахноидальных кровоизлияний.

Дифференциальная диагностика

Клинически дифференциальный диагноз субарахноидального кровоизлияния наиболее часто приходится проводить с острыми нейроинфекциями и общеинфекционными заболеваниями, с синдромом менингизма. При менингите, кроме симптомов инфекции, интоксикации, выраженных менингиальных знаков, обнаруживают выраженные изменения в ликворе по типу клеточно-белковой диссоциации серозного или гнойного характера. При менингизме, напротив, все указанные изменения отсутствуют. Именно показатели ликворограммы имеют первостепенное значение для диагностики указанных форм патологии.

Довольно часто субарахноидальные кровоизлияния приходится дифференцировать с эпилепсией, в частности с развившейся после эпилептического статуса «эпилептической комой». В таком случае большое значение должно быть уделено наличию эпилептических припадков в анамнезе, отсутствию послеприпадочных менингиальных и очаговых знаков. Такие симптомы, как бледно-цианотичная окраска кожи лица и конечностей, отсутствие произвольных движений в конечностях, мышечная гипотония и арефлексия, полуоткрытые глаза, широкие зрачки, следы прикуса языка и непроизвольного мочеиспускания более характерны для самой эпилепсии, нежели для симптоматического припадка, пусть и обусловленного субарахнодальным кровоизлиянием.

Лечение

Консервативное лечение субарахнодального кровоизлияния включает два основных направления терапии: недифференцированное и дифференцированное.

Недифференцированное лечение представляет собой основу консервативной терапии, а также применяется в период до и после хирургического удаления аневризмы. Принципы его заключаются в следующем:

- профилактика и коррекция нарушений дыхания;
- нормализация общей и церебральной гемодинамики;
- борьба с отеком мозга;
- восстановление водно-электролитного и кислотно-основного баланса;
- мероприятия по купированию вегетативных нарушений;
- устранение болевого синдрома и психомоторного возбуждения;
- введение сосудорасширяющих препаратов и протекторов гипоксии.

Хирургическое лечение субарахноидального кровоизлияния применяют в случаях его аневризматической природы. Все методы лечения внутричерепных аневризм могут быть разделены на внечерепные, внутричерепные и создание искусственного тромбирования.

Венозные инсульты

Венозные кровоизлияния чаще всего встречают при геморрагических инсультах, когда стенки вен претерпевают морфологические изменения в виде гиперплазии, склероза, лакунарного истончения, некроза, разрывов и тромбоза просвета сосудов. Отмечено, что вторичные капиллярно-венозные перифокальные кровоизлияния встречают даже с большей частотой, чем артериальные. Тем не менее иногда при сдавлении гематомой внутренней вены мозга возле ее перерастянутых ветвей могут также возникать довольно обширные кровотечения.

Нередко венозные инсульты встречают и самостоятельно, например при сердечной недостаточности, черепно-мозговых травмах, опухолях головного мозга, нейроинфекциях и интоксикациях. Клиника их может проявляться порой внезапно при резком физическом напряжении и нарастающем венозном застое. Однако более частым является вариант постепенного и медленно прогрессирующего их развития с нарастающим расстройством сознания до степени комы и развитием параличей. Обычно инсульту предшествуют усиливающиеся во времени головные боли, беспокойство, тревожный сон, общая апатия, быстрые смены настроения по типу дисфории, раздражительность. Цефалгии усиливаются при охлаждении, волнении, под влиянием алкоголя или никотина. Одновременно возникает отечность век, «мушки» перед глазами, синюшность лица, прогрессирующее расширение вен на глазном дне, обмороки, которые могут быть спровоцированы приемом даже малых доз алкоголя или 1–2 сигарет.

Вместе с тем могут возникать и очаговые нарушения: кратковременная диплопия, потеря речи, гемипарезы и гемигиперестезии, парезы черепных нервов, которые чаще обратимы и редко приобретают стойкий характер.

Венозные кровоизлияния встречают также при травмах, что может быть связано с повреждениями венозных синусов и впадающих в них вен либо вен твердой и мягкой мозговых оболочек. В первом случае формируются в основном интрацеребральные гематомы, во втором — эпидуральные и субдуральные гематомы. Особенно часто при травмах разрывается вена Галена с кровоизлиянием в лимбическую зону или мозолистое тело, зрительный бугор, внутреннюю капсулу, III желудочек. В таком случае в клинике наблюдают вегетативные симптомы: повышение температуры тела, тахикардию и тахипноэ, повышение

сухожильных рефлексов со снижением мышечной силы вплоть до развития умеренных или грубых спастических гемипарезов.

Тромбоз вен мозга

В патогенезе тромбоза вен мозга существенную роль играют морфологические изменения стенок вен; замедление скорости кровотока, повышение свертываемости крови, т.е. различные варианты ДВС-синдрома. Чаще всего тромбозы вен и синусов мозга сочетаются между собой, хотя при васкулитах, тромбоангиите, новообразованиях мозга процессы в венах могут встречаться и изолированно. К другим причинам тромбозов относят инфекции, черепно-мозговые травмы, тромбофлебиты, «синие» пороки сердца. В возникновении клиники тромбоза поперечного и каменистого синусов исключительная роль принадлежит воспалению придаточных пазух носа и уха, а также инфекционному поражению вен наружных покровов головы. При этом патологоанатомически в мозге обнаруживают локальный или диффузный отек, стазы, диапедезные кровоизлияния, очаги некроза, преимущественно в белом веществе. При закупорке венозных стволов могут развиваться и геморрагические инфаркты. В последующем нарастают атрофические изменения коры мозга с формированием в зонах некроза кист и порэнцефалии, которые отчетливо видны при КТ.

Клиника развивается постепенно с общемозговых и общеинфекционных проявлений: головной боли, тошноты, рвоты, застоя и отека сосочков зрительных нервов, повышения температуры тела и ускорения СОЭ. Позднее присоединяются эпилептические припадки, чаще джексоновские, реже генерализованные, помрачение сознания. Очаговые знаки проявляются в зависимости от локализации поражения вен афазиями, алексией, гемианопсией, вялыми или спастическими парезами и параличами, нарушениями чувствительности. У половины больных могут быть обнаружены ригидность мышц затылка и другие менингеальные знаки. При исследовании ликвора характерны повышенное содержание белка, легкий плеоцитоз, нередко также ксантохромия ликвора.

Течение тромбозов вен мозга обычно отличается доброкачественностью, хотя иногда болезнь приобретает подострый или хронический характер. Чаще очаговые симптомы подвергаются полному или частичному регрессу, хотя нередко регистрируют остаточные явления в виде нарушений речи, афазий, парезов и особенно часто судорожных припадков.

При тромбозе вен конвекситальной поверхности мозга в клинике преобладают психомоторное возбуждение, джексоновские и общие судорожные припадки, парезы коркового типа. Реже обнаруживают гемиплегию, парезы взора, ипсилатеральный мидриаз, гемигипестезию или гемианестезию.

Тромбоз верхнего сагиттального синуса: появление «головы медузы» (обилие и извитость вен висков, лба, век с отеком подкожной клетчатки в этой области), обильные носовые кровотечения, застойные диски зрительных нервов, рвота, сильная головная боль, судороги по типу восходящих джексоновских, нижний парапарез, реже гемипарез или тетрапарез. Нередко сопор или кома.

Тромбоз пещеристого синуса характеризуется отеком конъюнктив и верхней части лица, хемозом, слезотечением, болями в области глазных яблок, век,

лба. Нередко наблюдают экзофтальм, помутнение и изъязвление роговицы. На глазном дне — венозная гиперемия, нередко застойный сосочек диска зрительного нерва со снижением или утратой зрения, а также поражение II, III, IV, V (1 ветвь) и VI пар черепных нервов.

Тромбоз поперечного и сигмовидного синуса характеризуется отеком мягких тканей вблизи яремной вены и сосцевидного отростка, болезненностью при движении шеи. На стороне поражения нередко возникает клиника застоя на глазном дне и поражения IX, X, XI пар черепных нервов.

Если данный тромбоз сочетается с аналогичным процессом поверхностных височных вен, развиваются джексоновские припадки, гемипарезы, афазия.

Тромбоз верхнего каменистого синуса дает боль по ходу всех ветвей тройничного нерва.

Тромбофлебит

Тромбофлебит характерен для поверхностных вен мозга. Чаще он развивается при воспалительных изменениях придаточных полостей черепа (носа или уха), значительно реже из отдаленных очагов инфекции.

Проявляется заболевание остро с общеинфекционных и общемозговых симптомов: повышения температуры, головной боли, головокружения, рвоты, оболочечных симптомов, судорожных припадков джексоновского или генерализованного типа, застойными явлениями на глазном дне.

В тяжелых случаях возможны нарушения сознания до сопора и комы либо делирий. Течение нередко приобретает ремиттирующий характер, повторные экзацербации захватывают и соседние сосуды.

В плане дифференциального диагноза следует исключить менингит и абсцесс мозга, а также артериальный тромбоз. Тромбофлебит обычно протекает благоприятно, не давая стойких очаговых знаков.

Лечение таких форм нарушений венозного кровообращения проводят с помощью противоинфекционной терапии, дезинтоксикации, венотоников. В ряде случаев показано оперативное вмешательство.

Спинальные инсульты

По характеру нарушений спинномозгового кровообращения различают ишемический и геморрагический инсульты.

Ишемический инсульт

Спинальные ишемические инсульты чаще всего развиваются на уровне шейного утолщения, где артериальное кровоснабжение происходит из системы позвоночных артерий, и реже на уровне поясничного утолщения с кровоснабжением из бассейна артерии Адамкевича.

По наблюдениям А.А. Скоромца (2004, 2009), вследствие спинальных нарушений кровообращения раньше и грубее всего в процесс вовлекаются перед-

нероговые структуры спинного мозга, а амиотрофический симптомокомплекс является у таких больных ведущим. На втором месте по частоте выступает пирамидный симптомокомплекс.

При ишемических инсультах возникновению развернутого спинального синдрома во многих случаях предшествуют продромальные симптомы. Они могут появляться незадолго до наступления инсульта (близкие предвестники). К числу таких близких предвестников относят боль в позвоночнике перед инсультом. Она возникает внезапно, часто сопровождается тоническим напряжением околопозвоночных мышц. Боли могут сочетаться с разнообразными парестезиями в конечностях и туловище. Предвестниками спинального ишемического инсульта могут быть и двигательные расстройства в виде преходящего пареза конечностей. Бывают и нарушения мочеиспускания. Такая перемежающаяся хромота спинного мозга указывает на то, что его кровоснабжение находится на грани декомпенсации.

При нарушениях спинального кровообращения на уровне шейного утолщения неврологическая симптоматика может развиваться либо остро (буквально за несколько минут), либо подостро (в течение 2–3 дней). Как правило, проявлению спинальной симтоматики предшествует в той или иной степени выраженности физическая нагрузка на позвоночник. Первые признаки спинального инсульта проявляются жалобами на боли в шее, шейно-затылочной области, как правило, иррадиирующие в руку. В руке периодически отмечают чувство онемения на фоне цианоза кожи и некоторой пастозности тканей. Через несколько минут после этого развиваются периферические парезы в одной руке (реже в обеих руках) без выраженных нарушений. Порой можно выявить проводниковые пирамидные нарушения.

Острое вовлечение в патологический процесс артерии Адамкевича, обусловленное нестабильностью поясничных позвонков, их дисков, сопровождается развитием обычно вялого парапареза, связанного с ишемией клеток передних рогов только поясничного утолщения; иногда возникает картина нижнего спастического парапареза. Такая мозаичность поражения обусловлена тем, что артерия Адамкевича обеспечивает артериальной кровью не только поясничное утолщение, но и 2–3 нижних грудных сегмента. В результате нарушения спинального кровообращения в бассейне артерии Адамкевича иногда развиваются нарушения функции тазовых органов (задержка мочи и кала). У детей нередко можно выявить проводниковые нарушения.

Геморрагический инсульт

Наиболее частой причиной интранатальных геморрагических инсультов является травматическое повреждение спинного мозга и его сосудов в результате действия механических факторов. Обычно небольшие кровоизлияния клинически не проявляются. Возникновение же массивных геморрагий приводит к расстройствам тазовых функций и вялым параличам. Следует также иметь в виду, что порой наблюдают судороги нижних конечностей, а также чувствительные нарушения.

Гематомиелия (кровоизлияние в вещество спинного мозга) по частоте занимает второе место после эпидуральных геморрагий. Наиболее распространенной локализацией данного типа кровоизлияний является шейно-грудной отдел спинного мозга, особенно его серое вещество. Повышенную чувствительность шейно-грудного отдела спинного мозга к действию различных вредных факторов объясняют высокой степенью его васкуляризации.

Кровоизлияние в вещество спинного мозга (шейно-грудной отдел) клинически проявляется нарушениями ритма дыхания, возникновением приступов вторичной асфиксии. Массивные кровоизлияния ведут к развитию спастического паралича нижних, реже верхних конечностей, а также расстройству тазовых функций по центральному типу.

Геморрагические инсульты у детей старшего возраста имеют свои особенности. Причинами гематомиелии являются неполноценность строения сосудистой стенки и травма. Травма спинного мозга в 30% случаев приводит к гематомиелии, которая в 80% случаев локализована в шейном утолщении и только в 10% — в поясничном отделе.

При кровоизлиянии в спинной мозг возникает резкая опоясывающая боль в области шеи, груди или живота в соответствии с сегментами спинного мозга, в которые произошло кровоизлияние. После того сразу же появляются параличи рук или ног, чаще асимметричные, преимущественно по периферическому типу, порой с диссоциированными нарушениями чувствительности. Однако при обширных кровоизлияниях иногда развивается тетраплегия с нарушением всех видов чувствительности и расстройствами функции тазовых органов.

Принципы терапии спинального инсульта такие же, что в лечении больных церебральным инсультом.

Острые нарушения мозгового кровообращения в детском возрасте

Сосудистые повреждения мозга в перинатальном периоде — наименее изученный раздел детской ангионеврологии.

Существовавшие ранее классификации кровоизлияний и ишемических нарушений мозгового кровообращения в периоде новорожденности базировались на данных патоморфологических исследований. В последнее время благодаря интенсивному развитию неинвазивных методов исследования головного мозга стали возможной топическая диагностика нарушений мозгового кровообращения, следовательно, и построение их классификации с учетом новых возможностей неонатальной неврологии. Выделяют следующие виды геморрагии:

- эпидуральные;
- субдуральные;
- субарахноидальные;
- внутримозговые;
- внутрижелудочковые;
- множественные внутричерепные кровоизлияния различной локализации.

Ишемические нарушения мозгового кровообращения у детей могут возникнуть в следующих формах:

- кортикальные инфаркты;
- субкортикальные инфаркты;
- стволовые инфаркты;
- перивентрикулярные лейкомаляции.

Вследствие ишемических расстройств в мозге у новорожденных можно наблюдать различной степени выраженности гипоксически-ишемическую энцефалопатию.

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия

В настоящее время общепринято выделение трех степеней выраженности гипоксически-ишемической энцефалопатии (ГИЭ): легкой, выраженной (среднетяжелой) и тяжелой.

При легкой форме ГИЭ симптомы поражения нервной системы наблюдают у ребенка в течение нескольких часов или ближайших суток после рождения, в дальнейшем они постепенно регрессируют, исчезая к концу периода новорожденности или даже к 7–10-му дню жизни. За исключением кратковременной сонливости непосредственно после родов сознание в большинстве случаев не расстроено. Наиболее характерен синдром повышенной рефлекторной возбудимости, проявляющийся в эмоциональном и двигательном беспокойстве при осмотре, пеленании, включении света.

При малейшем раздражении возникает спонтанный рефлекс Моро с задержкой в первой фазе (разведение ручек), а также высокоамплитудное низкой частоты дрожание верхней и нижней челюсти. Иногда пароксизмы крупноразмашистого дрожания или вздрагивания появляются и при отсутствии внешних раздражителей, а поэтому могут быть ошибочно приняты за судороги. Врожденные рефлексы и рефлексы орального автоматизма обычно усилены, но может наблюдаться ослабление акта сосания. Сухожильные рефлексы чаще всего повышены, нередко обнаруживается клонус стоп. Мышечный тонус изменен мало, иногда единственным признаком его расстройства является отставание движений головки при тракции туловища. Большой родничок не напряжен. Вегетативно-висцеральные расстройства проявляются тахикардией (до 150 уд./мин), неустойчивостью дыхания (кратковременное апноэ на высоте криков в форме «закатывания»), акроцианозом, «мраморной кожей».

Реже при легкой форме ГИЭ встречают синдром нерезкого угнетения нервной системы, когда дети вялы, мало активны при сосании, редко плачут. Мышечный тонус в таких случаях понижен, иногда преимущественно в нижних или верхних конечностях; сухожильные рефлексы также понижены.

При выраженной (среднетяжелой) форме ГИЭ сознание угнетено до степени сомноленции или летаргии, продолжающейся 12 ч после рождения. Попытки разбудить ребенка вызывают генерализованные мышечные вздрагивания. Отмечают выраженную мышечную гипотонию. Произвольные движения в конечностях редкие и замедленные. Выявляют слабость проксимальной мускула-

туры плечевого пояса, которую объясняют отеком парасагиттальной области коры мозга и поражением ее моторных зон, регулирующих движения плеча и лопатки. Однако вследствие диффузной гипотонии разницу в силе мышц плечевого и тазового пояса трудно оценить. Рефлексы врожденного автоматизма (опоры, ползания, рефлекс Моро) значительно угнетены, сухожильные рефлексы понижены или не вызываются.

Период от 48 до 72 ч рождения — критический интервал, в течение которого проявления ГИЭ могут усиливаться или ослабляться. При улучшении состояния сознание восстанавливается и возникает синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, который в отличие от легкой формы ГИЭ протекает более продолжительно, 1–2 мес. В тех же случаях, где регресса симптомов не происходит или наступает прогредиентное угнетение сознания, появляется характерная триада расстройств: генерализованные эпилептические судороги, гипертензивно-гидроцефальный синдром, нарушение водно-электролитного и азотистого обменов (гипонатриемия, обусловленная избыточной секрецией антидиуретического гормона, гипераммониемия вследствие токсического поражения печени).

Внутричерепная гипертензия проявляется выбуханием и напряжением большого родничка, расхождением черепных швов, особенно стреловидного, симптомами Грефе, «заходящего солнца», экзофтальмом, нистагмом. Если расхождение черепных швов превышает 0,5–1 см, то выбухания родничков может и не быть. Давление цереброспинальной жидкости возрастает до 200 мм вод. ст., состав ее не изменен.

Проявление эпилептического синдрома варьирует от кратковременных парциальных судорог отдельных мышц (например, мимических) до генерализованных тонических или клонико-тонических судорог. В ряде случаев они появляются в мышцах одной половины тела, причем на той же стороне снижаются сухожильные рефлексы и более выражена гипотония (своеобразный парез Тодда). Особую трудность в распознавании имеют припадки, начинающиеся с остановки дыхания (апноэ), во время которых появляются вегетативно-висцеральные нарушения (тахикардия, покраснение или цианоз кожных покровов, «мраморный» рисунок на коже, гипергидроз, срыгивания), а также оперкулярные движения (облизывание, сосание и др.), частые вздрагивания всего тела, кратковременные судороги взора с нистагмом.

У детей с ГИЭ выраженной степени симптомы поражения мозга могут выявляться в течение 1–2 мес. после родов. Наиболее частые среди них — расходящееся косоглазие, нистагм, гипертония в разгибателях конечностей, асимметрия мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, нарушения ритма сердца и дыхания, желудочно-кишечные дискинезии.

Тяжелая форма ГИЭ характеризуется глубоким угнетением сознания до степени сопора или комы. Сразу же после рождения выявляют выраженные нарушения дыхания, имеющие в ряде случаев патологический тип Чейна–Стокса или Биота. В первые 12 ч после родов, реже к исходу первых суток, возникают генерализованные тонико-клонические судороги с периодическими длительными остановками дыхания и цианозом верхней части тела, вынуждающие прибегать к ИВЛ. Обнаруживают выраженную мышечную гипотонию. Произ-

вольные движения отсутствуют, стопы отведены кнаружи, сухожильные рефлексы не вызываются. При тракции тела не выявляется сопротивления в конечностях, хватательного феномена или сгибательных движений головы. Нижняя челюсть отвисает, нарушено сосание и глотание. Не вызываются тонические шейные рефлексы, рефлекс Моро. Зрачки равномерно сужены, реакция их на свет ослаблена, часто наблюдают птоз, расходящееся косоглазие, горизонтальный и вертикальный нистагм, плавающие движения глазных яблок.

Между 12 и 24 ч поле родов может появиться повышенная реакция на внешние стимулы в виде общего вздрагивания тела. В то же время нередко возникают эпилептические приступы, имеющие тенденцию к учащению и переходу в эпилептический статус. На ЭЭГ регистрируют угнетение α-ритма или появление пароксизмальной активности.

На вторые и третьи сутки жизни состояние детей прогредиентно ухудшается вследствие нарастания явлений отека мозга, дислокации его стволовых отделов, ишемических и геморрагических очагов в веществе мозга. Развивается кома III и IV стадии с угнетением зрачковых и корнеальных рефлексов и остановкой дыхания. У детей, находящихся на ИВЛ, констатируют признаки смерти мозга. У выживших детей угнетение сознания продолжается несколько недель, хотя судороги становятся более редкими и к концу первой недели обычно прекращаются. По мере прояснения сознания нарастают явления повышенной нервно-рефлекторной возбудимости.

Давление цереброспинальной жидкости в первые дни болезни может быть значительно повышенным, а в последующие дни понижается и перед смертью оказывается ниже 500 мм вод. ст. Последнее, очевидно, связано с разобщением субарахноидального пространства головного и спинного мозга вследствие массивного отека.

Клинические проявления у недоношенных новорожденных имеют некоторые особенности, обусловленные, главным образом, незрелостью отдельных структур мозга. Так, у детей с II и III степенью недоношенности при любой форме ГИЭ (легкой, среднетяжелой и др.) возникает дыхательная недостаточность, аритмичное поверхностное дыхание наблюдают в течение 2–3 мес. Несколько меньшую продолжительность (1–1,5 мес.) имеют отечный синдром и нарушение теплообмена с повышенной теплоотдачей (цианоз, быстрое охлаждение тела при обычной температуре, «мраморный» рисунок кожи).

Ведущим неврологическим синдромом у недоношенных детей является диффузная мышечная гипотония, сменяющаяся через 1–2 мес. экстензорной гипертонией сначала в проксимальных отделах плечевого пояса, а затем в мышцах-аддукторах бедер. Характерное для здоровых новорожденных исчезновение ко 2–3-му мес. жизни гипертонуса мышц-сгибателей у недоношенных новорожденных не наблюдается, гипотония может сохраняться 4–6 мес. К проявлениям незрелости головного мозга относят и часто наблюдаемый у недоношенных парез кистей, характеризующийся кулачковой установкой пальцев («тюленьи лапки») и ослаблением или выпадением хватательного рефлекса.

В отличие от доношенных детей эпилептические припадки при ГИЭ у недоношенных чаще имеют генерализованный характер, парциальные же при-

ступы редки. У них чаще наблюдают трудные для диагностики бессудорожные пароксизмы с продолжительным апноэ и вегетативно-висцеральным расстройством.

Среди вегетативных нарушений наиболее характерным является симптом Арлекина (Финкельштейна), при котором вследствие нарушения центральной регуляции сосудистого тонуса кожа верхних отделов тела бледная, а нижележащие участки синюшные. Некоторые авторы считают и это расстройство проявлением незрелости.

В остром периоде ГИЭ для недоношенных детей характерно превалирование общемозговых и соматических нарушений: очаговая неврологическая симптоматика обычно появляется у них позднее. Даже при легкой степени ГИЭ чаще имеется синдром угнетения, вялое сосание, слабый монотонный крик. Выраженность симптома угнетения наиболее значительна у детей с глубокой степенью недоношенности. При легкой степени недоношенности периоды угнетения могут сменяться повышенной нервно-рефлекторной возбудимостью, но продолжительность последней гораздо меньше, чем у доношенных детей. Переход синдрома угнетения в синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости иногда обозначен появлением генерализованных эпилептических припадков.

Среди очаговых симптомов у недоношенных детей чаще всего отмечают косоглазие, симптом «кукольных глаз», лагофтальм, птоз. Диагностически и прогностически значимо асимметричное повышение тонуса и сухожильных рефлексов, а также большая выраженность рефлекса Бабинского на одной стороне. В последующем у большей части таких детей развивается спастический гемипарез.

У недоношенных детей существенно возрастает в сравнении с доношенными риск развития спинальных поражений или сочетанных поражений головного и спинного мозга. Это можно объяснить более частым аномальным течением беременности и родов у недоношенных, а также применением различных акушерских пособий. В клинической картине таких поражений превалируют тяжелые нарушения дыхания, обусловливающие необходимость применения ИВЛ, выраженные тетрапарезы или параличи, висцеральные нарушения: отек легких, парез кишечника, кишечная непроходимость, задержка мочеиспускания и др.

Субдуральные кровоизлияния

Субдуральные гематомы составляют 23–24% от всех родовых черепно-мозговых повреждений, а хронические субдуральные гематомы среди всех нейрохирургических заболеваний у детей грудного возраста занимают 3 место по частоте после гидроцефалии и *spina bifida*. Субдуральные гематомы могут возникать даже во внутриутробный период, прежде всего в результате травм, особенно живота, полученных матерью на последнем сроке беременности. Субдуральные кровоизлияния происходят, главным образом, у доношенных детей, у недоношенных они в большинстве случаев сопутствуют субарахноидальному или перивентрикулярно-интравентрикулярному кровоизлиянию. Субдураль-

ные кровоизлияния наблюдают при тяжелых патологических родах, приводящих к сдавлению черепа со смещением его костей, т.е. ведущую роль в развитии этого вида кровоизлияния играет травмирующий фактор.

Среди многочисленных механических травмирующих факторов в процессе родов наибольшее значение имеют несоответствие размеров плода и родового канала матери, чрезмерная ригидность структур таза, неподготовленность формы и размеров головки плода к параметрам родового канала матери, слишком быстрые или пролонгированные роды, извлечение вакуум-экстрактором или щипцами, ручные пособия. Особое место занимают роды в тазовом предлежании, которые служат наиболее частой причиной субдуральных кровоизлияний.

Существуют следующие источники образования неонатальных субдуральных геморрагий:

- разрыв намета мозжечка с повреждением вены Галена, прямого и поперечного синуса или их венозных притоков, при этом кровоизлияния локализуются в задней черепной ямке;
- разрыв серповидного отростка с повреждением нижнего продольного синуса, кровоизлияние в таких случаях локализуется в межполушарной щели над мозолистым телом;
- повреждения так называемых «мостовых» вен, перебрасывающихся от поверхности мозга к верхнему продольному и поперечному синусам, при этом кровь покрывает конвекситальную поверхность полушарий мозга.

В зависимости от локализации излившейся крови выделяют следующие разновидности субдуральных геморрагий:

- супратенториальные, в том числе конвекситальной локализации;
- субтенториальные;
- супрасубтенториальные.

В свою очередь, гематомы супратенториальной локализации можно разделить на три группы: конвекситальные; базальные; базально-конвекситальные.

Особенностью субдуральных кровоизлияний является их частое двустороннее распределение, что свидетельствует о возможности множественных источников кровотечения. Клинические проявления субдуральных гематом зависят от их локализации по отношению к мозжечковому намету, от их величины и скорости образования.

У детей с супратенториальным повреждением часто бывает светлый промежуток продолжительностью от нескольких часов до 2–3 сут (развернутый светлый промежуток). Состояние, сначала удовлетворительное, сменяется повышенным возбуждением, что проявляется возникновением и нарастанием гипертензионного синдрома, нередко судорогами и очаговыми нарушениями. По мере увеличения размеров кровоизлияния явления ирритации сменяются признаками угнетения ЦНС. Ребенок становится вялым, перестает сосать и глотать, появляются стволовые экстензионные судороги. В результате нарастающей внутричерепной гипертензии отмечают прогрессирующее напряжение и даже выбухание большого родничка, иногда диастаз краев костей черепа, односторонний или двусторонний экзофтальм. В зависимости от источника крово-

течения, темпов увеличения гематомы и ее размеров вся клиническая картина проявляется от нескольких часов до 4–6 сут после рождения.

Выделяют также хронический вариант течения супратенториальной гематомы, когда период мнимого благополучия увеличивается до 3–4 мес. В дальнейшем появляются полиморфные симптомы хронической субдуральной гематомы в виде судорог, периодической гипертермии, гидроцефалии.

Субтенториальные кровоизлияния протекают особенно тяжело. При них светлый промежуток, как правило, отсутствует. Клиника субтенториального кровоизлияния манифестирует стволовыми нарушениями в области каудальных отделов: повторными приступами вторичной асфиксии, угнетением дыхания, нарушением глотания и сосания и часто аритмией сердечной деятельности с развитием брадикардии. В результате транстенториального вклинения мозжечка со сдавлением мезэнцефальных отделов ствола мозга могут появиться такие симптомы, как птоз и анизокория, расходящееся косоглазие, косая девиация глазных яблок, нистагм. Для субтенториального кровоизлияния также характерны менингеальный синдром, гипертензионно-гидроцефальный синдром и синдром общего угнетения, выраженный в гипотермии, гипотонии, гипорефлексии, угнетении сухожильных и врожденных рефлексов. Наблюдают также тонико-клонические судороги или судорожный синдром с фокальным компонентом.

На глазном дне при субдуральных кровоизлияниях обнаруживают отек дисков зрительных нервов, расширение вен, нередко кровоизлияния в сетчатку.

Эхоэнцефалоскопия при супратенториальной геморрагии выявляет смещение срединного сигнала. При субтенториальном кровоизлиянии отмечают расширение срединного сигнала, усиление его пульсации, увеличение амплитуды латеральных эхо-сигналов от тел боковых желудочков, увеличение вентрикулярного индекса. В СМЖ определяют ксантохромию и белково-клеточную диссоциацию. Для установления факта наличия субдурального кровоизлияния используют также нейросонографию и КТ головного мозга, которая позволяет не только диагностировать субдуральную гематому, но и определить ее границы, толщину, степень и характер сопутствующих поражений и аномалий развития мозга. Данный метод выявляет гематому в труднодоступных для других методов исследования анатомических областях мозга, например в задней черепной ямке, основании мозга, межполушарной щели. В ряде случаев используют диагностическую пункцию субдурального пространства в месте предполагаемой гематомы.

Субарахноидальные кровоизлияния

Они в 3 раза чаще возникают у недоношенных детей. Большое значение в развитии субарахноидальной геморрагии играют первичные нарушения процессов гемостаза, наблюдающиеся при геморрагической болезни, коагулопатии потребления, тромбоцитопатиях, а также сосудистые мальформации. Очень часто источником кровоизлияния являются менингеальные сосуды. Очаги субарахноидальных кровоизлияний чаще расположены в теменно-височных областях полушарий головного мозга, в области мозжечка.

Клинически при субарахноидальных кровоизлияниях наблюдают повышенную возбудимость, общее беспокойство в виде оживления спонтанной двигательной активности, повышение мышечного тонуса, иногда до опистотонуса, усиление сухожильных, периостальных и врожденных рефлексов, общие тонико-клонические судороги, вегетативно-висцеральные нарушения (тахикардия, тахипноэ, нарушения сна). Характерно также наличие менингеальных симптомов, особенно ригидности затылочных мышц. Выделяют три клинических варианта субарахноидальных кровоизлияний в период новорожденности:

- у недоношенных детей с небольшим кровоизлиянием — в виде неврологической симптоматики нетяжелого гипоксического поражения ЦНС;
- в форме судорожного синдрома, который развивается на 2-е сут жизни;
- при обширных кровоизлияниях — в сочетании с синдромом дыхательных расстройств у детей, родившихся в тяжелой гипоксии. В таких случаях вскоре после рождения возникают клонические и генерализованные судороги, появляется симптоматика поражения черепных нервов; анизокория, нистагм, плавающие движения глазных яблок, нарушение глотания; постепенно нарастает сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность.

СМЖ у детей с субарахноидальным кровоизлиянием, как правило, кровянистая или ксантохромная, отмечают белково-клеточную диссоциацию. В случае же бесцветного ликвора может быть использована бензидиновая реакция. Она обычно положительная при субарахноидальных и внутрижелудочковых кровоизлияниях. Для диагностики субарахноидального кровоизлияния также может быть использовано КТ-исследование.

Внутрижелудочковые и перивентрикулярные кровоизлияния возникают, главным образом, у недоношенных новорожденных и служат наиболее частой причиной их смертности.

Крайне редко перивентрикулярные кровоизлияния возникают у доношенных новорожденных. Источник их возникновения также зависит от срока гестации. При сроке беременности до 28 нед. — субэпендима зародышевого матрикса на уровне тела хвостатого ядра таламуса, в 28–30 нед. — субэпендимальное ложе около головки хвостатого ядра, позже 32 нед. — сосудистые сплетения желудочков.

У доношенных новорожденных внутрижелудочковые кровоизлияния, как правило, возникают из сосудистых сплетений желудочков. Обычно встречают три варианта течения внутрижелудочковых кровоизлияний: бессимптомный; скачкообразный клинический; молниеносный.

Бессимптомный вариант течения характерен для кровоизлияний в области головки хвостатого ядра без попадания крови в желудочки. Клинические проявления при данном варианте течения отсутствуют. Диагноз ставят на основании люмбальной пункции, ультразвукового исследования и КТ головного мозга.

Ишемические поражения мозга

В патогенезе ишемических поражений мозга определенную роль играет клеточная гипоксия. Под ее влиянием развиваются стазы в сосудах микроциркуляторного русла. На фоне стаза в просвете сосуда образуются тромбы. Сосудистые

нарушения и отек создают условия для вторичной ишемии нервной ткани, продолжающейся после устранения первопричины гипоксии. В результате в белом веществе полушарий образуются фокусы интенсивного отека, которые могут превратиться в очаги размягчения (некроза). Наиболее часто встречают окклюзии средней мозговой, задней мозговой и внутренней сонной артерий.

Выделяют кортикальные и субкортикальные инфаркты и перивентрикулярные лейкомаляции.

Кортикальные (корковые) инфаркты

По локализации выделяют две формы кортикальных инфарктов.

- Ишемические поражения, затрагивающие глубокие слои коры больших полушарий.
- Поверхностные ишемические поражения (конвекситальные), локализованные в зонах коллатерального кровообращения в бассейнах передней, средней и задней мозговых артерий.

Очаги кортикальных инфарктов могут быть одиночными и симметричными. В более тяжелых случаях выявляют множественные ишемические повреждения коры больших полушарий и мозжечка. Кортикальные некрозы проявляются тяжелой гипоксией при рождении, развитием судорожного синдрома в первые часы жизни, нарушением сознания, возникновением односторонних двигательных расстройств.

Субкортикальные инфаркты, или инфаркты подкорневых узлов, чаще всего симметричные и располагаются в области хвостатого ядра, таламуса, покрышки среднего мозга и бледного шара, ядер ретикулярной формации ствола. Субкортикальные инфаркты развиваются, как правило, после однократной острой гипоксии. Клинически это состояние удается обнаружить не сразу после рождения ребенка, а обычно в более позднем возрасте: в конце первого года жизни и даже позже.

Перивентрикулярные лейкомаляции

Перивентрикулярные лейкомаляции — ишемические очаги в белом веществе полушарий головного мозга, окружающем боковые желудочки. Перивентрикулярные лейкомаляции в основном обнаруживают около наружных углов переднего, нижнего и заднего рогов боковых желудочков. Данный вид ишемического поражения возникает обычно у недоношенных детей в результате несостоятельности динамического контроля мозгового кровообращения при артериальной гипотензии, а также на фоне внутричерепной гипертензии и гипогликемии. В результате происходит снижение перфузии или развивается синдром «обкрадывания» в зонах коллатерального кровообращения, прежде всего в участках белого вещества, получающих кровь из медуллярных и хориоидальных артерий. Другими патологическими факторами являются венозный застой, гипоксия, тромбоз сосудов белого вещества.

Патологоанатомические очаги перивентрикулярной лейкомаляции представляют собой очаги коагуляционного некроза. Диаметр очагов в большинстве

случаев составляет 0,2–0,3 см, располагаются они преимущественно на расстоянии 0,3–0,4 см от эпендимы боковых желудочков. Цвет очагов — белый, желтоватый. В большинстве случаев очаги расположены с обеих сторон.

Клинические проявления перивентрикулярной лейкомаляции характеризуются гипотонией, гипорефлексией, нарастающей сонливостью, судорожным синдромом. В дальнейшем развиваются спастические парезы и параличи конечностей, которые характеризуются большей степенью поражения нижних конечностей, чем верхних, в дальнейшем возможно присоединение симптоматики подкоркового поражения. Перивентрикулярные лейкомаляции представляют собой морфологический субстрат большой группы детских церебральных параличей.

В зонах ишемического поражения в некоторых случаях развиваются вторичные кровоизлияния, что приводит к более резкому нарастанию клинической симтоматики.

Лечение нарушения мозгового кровообращения у новорожденных должно быть комплексным и включать мероприятия, направленные на восстановление жизненно важных функций организма; патогенетическую и симптоматическую терапию; хирургическое лечение (в ряде случаев). Важным моментом в лечении детей с нарушением мозгового кровообращения является строгое соблюдение охранительного, температурно-влажностного, питьевого режимов, техники кормления.

Мероприятия по восстановлению жизненно важных функций организма направлены на коррекцию сердечно-сосудистых и дыхательных нарушений. При нарушении дыхания регулярно отсасывают слизь из верхних дыхательных путей, проводят ингаляцию кислорода и гипербарическую оксигенацию. При тяжелых дыхательных расстройствах ребенка переводят на ИВЛ. При сердечно-сосудистых нарушениях вводят норэпинефрин 0,1 мл 0,2% раствора 1–2 раза в сут, ландыша листьев гликозид (коргликон) по 0,1 мл или строфантин К 0,05% по 0,05 мл внутривенно на декстрозе, никетамид (кордиамин) 0,1 мл/кг в сут и т.д.

Перинатальные расстройства

Незрелая мозговая ткань, несмотря на меньшую, чем у взрослого, потребность в кислороде, все же весьма чувствительна к гипоксии. Внутриутробная гипоксия считается наиболее частой причиной мертворождений и тяжелых повреждений мозга как во внутриутробном, так и в раннем постнатальном периоде. Доля ее в перинатальной смертности составляет около 15–20%. Гипоксические (асфиксические) состояния в перинатальном периоде могут быть результатом сложных процессов, развивающихся в организме беременной, в провизорных органах, а также в организме самого плода или новорожденного.

Внутриутробная гипоксия по первичному патогенетическому фактору обычно является гипоксической, т.к. она связана с недостаточным поступлением кислорода в организм плода. Позже, в связи с присоединением нарушений кровообращения, развивается циркуляторная гипоксия. При этом в крови плода, кроме дефицита кислорода, создается декомпенсированный метаболи-

ческий и дыхательный ацидоз, снижается щелочной резерв, что способствует вымыванию из тканей калия. Одновременно возрастает интенсивность гликолитических процессов, в результате чего уменьшается содержание гликогена.

Наиболее важным звеном в патогенезе гипоксии мозга является повреждение внутричерепной сосудистой системы: резко возрастает сосудистая проницаемость, значительные изменения происходят в свертывающей и противосвертывающей системах крови, что приводит к развитию отека и геморрагии в тканях не только мозга, но и печени, надпочечников, легких и других органов. Изменения кислотно-основного состава вызывают раздражение дыхательного центра, что сопровождается активизацией дыхательных движений, вызывая аспирацию околоплодными водами.

Следует учесть, что сами по себе физиологические процессы в родах и адаптация новорожденных к внеутробным условиям существования сопровождаются экстремальными влияниями на его организм, даже при отсутствии каких бы то ни было осложнений. Эти процессы в случаях внутриутробной гипоксии взаимно отягощают дальнейшее развитие мозга.

Изменения головного мозга при внутриутробной гипоксии проявляются гипоксически-дисциркуляторной энцефалопатией. Выраженность ее зависит от глубины и длительности гипоксического воздействия, гестационного возраста, индивидуальных особенностей предшествующего развития плода. Начальные изменения выражаются гиперемией вен и застойными явлениями в микроциркуляторном русле. Даже при кратковременной гипоксии расстройства циркуляции исчезают далеко не сразу. Возникшие в связи с этим и сохраняющиеся длительное время дистрофические изменения клеток вызывают задержку развития мозговых структур.

Длительная гипоксия приводит к тяжелым сосудистым нарушениям: часть сосудов паралитически расширена, другие сокращены. Сосудистые изменения и отек создают условия для возникновения вторичной ишемии мозговой ткани, продолжающейся и после устранения первопричины гипоксии. В результате в белом веществе полушарий (особенно в субэпендимальных слоях) образуются зоны локального интенсивного отека, впоследствии превращающиеся в очаги некроза или полости (порэнцефалия).

Для внутриутробной гипоксии типичны субарахноидальные кровоизлияния, чаще в проекции височной, теменной долей и мозжечке. Такие тяжелые повреждения приводят к грубой органической патологии нервной системы, нередко заканчивающейся летально во внутриутробном периоде или периоде новорожденности.

Среди перинатальных повреждений нервной системы важное место занимают поражения спинного мозга, наиболее часто встречающиеся при родовых травмах. Большей частью они обусловлены повреждением позвоночных артерий (почти 33% случаев при вскрытии погибших новорожденных). В 26% наблюдений в различных отделах позвоночника (чаще в шейном отделе) выявляют эпидуральные гематомы. Субдуральные и внутримозговые гематомы, а также субарахноидальные кровоизлияния встречаются относительно редко.

Клиническая картина

Клиника острого периода перинатальных поражений головного мозга у новорожденных в основном характеризуется общемозговыми симптомами, очаговые же изменения могут быть сглажены или вообще не появляться. По степени тяжести выделяют три клинические формы: легкую, среднетяжелую и тяжелую.

Большое значение в прогнозе состояния новорожденных имеют показатели шкалы Апгар (табл. 8.2).

Таблица 8.2

Оценка состояния новорожденных по шкале Апгар

Клинический показатель	**Оценка в баллах**		
	0	**1**	**2**
Частота сердечных сокращений	Очень низкая	Менее 100 в мин	Более 100 в мин
Дыхание	Слабое	Нерегулярное, медленное	Обычное
Мышечный тонус	Вялый	Ослаблен, согнутые конечности	Активные движения в полном объеме
Реакция на раздражители	Слабая	Гримасничанье	Сильный крик
Цвет кожи	Бледный, синюшный	Тело розовое, цианоз конечностей	Розовый

Легкая форма поражения мозга (асфиксия менее 6 мин, оценка по шкале Апгар 6–7 баллов) проявляется в основном вегетативными дисфункциями: цианоз, мраморный оттенок кожи, тахикардия. У больных повышена нервно-рефлекторная возбудимость: умеренно усилены врожденные рефлексы, за счет чего появляется спонтанный рефлекс Моро, отмечают мелкоамплитудный тремор рук, подбородка, нистагм. Указанные изменения ЦНС имеют обычно благоприятное течение, сглаживаясь через 2–3 нед.

Среднетяжелая форма поражения мозга (асфиксия в течение 7–15 мин, оценка по шкале Апгар 4–5 баллов) проявляется сочетанной общемозговой (оглушенность, брадикардия, аритмия дыхания, угнетение врожденных рефлексов сосания и поиска) и очаговой (косоглазие, птоз, асимметрия мимической мускулатуры, анизорефлексия, анизотония либо диффузная мышечная гипотония, часто сменяющаяся гипертонусом) симптоматикой.

Спонтанная двигательная активность отсутствует, в течение первой недели нередки и полиморфные абортивные судороги. Вегетативно-висцеральные симптомы проявляются более длительно и ярко: пароксизм тахи- и брадикардии, расстройства терморегуляции, желудочно-кишечные дискинезии, пневмопатии. Клинические проявления сохраняются в течение 1,5–2 мес. и дольше.

Тяжелая форма поражения мозга (оценка по шкале Апгар колеблется от 0 до 3 баллов) проявляется глубокими расстройствами сознания, вплоть до комы. В анамнезе у таких детей наряду с отягощением беременности отмечают длительную асфиксию плода и новорожденного, нередко сочетающуюся с родовой травмой.

В клинической картине обращает на себя внимание отсутствие реакции на окружающее, вялость, адинамия, глубокое угнетение сосательного, глотательного и других врожденных рефлексов. Дети все время пребывают в состоянии сна, хотя он поверхностный, тревожный, прерываемый вскрикиваниями, стоном. Отмечают снижение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов. Зрачки обычно сужены (нередко анизокория), реакция на свет угнетена. Иногда можно выявить нистагм, парезы взора вверх. На таком фоне появляются или нарастают фокальные клонические, а нередко и тонические судороги, порой переходящие в опистотонус и эпистатус. Сопутствующие тяжелые вегетативно-висцеральные нарушения проявляются аритмией дыхания, нарушением терморегуляции.

Описанная картина может появиться сразу же после рождения или через несколько часов, реже через 2–3 сут. Тяжесть состояния больных усугубляется за счет часто присоединяющегося внутричерепного кровоизлияния с нарастающим генерализованным отеком мозга. Необходимо помнить, что динамика клинической картины у новорожденных меняется очень быстро. Общемозговые симптомы, как правило, перекрывают очаговые, поэтому их оценка играет важную роль в прогнозировании состояния.

Следует отметить, что на тяжесть клинических проявлений решающее влияние оказывает выраженность внутриутробной и постнатальной гипоксии, а также вид внутричерепного кровоизлияния и его локализация. У новорожденных редко страдают крупные глубинные сосуды, чаще наблюдают надрыв или отрыв серповидного отростка, мозжечкового намета, вены Галена. Внутричерепные кровотечения могут протекать как в форме субарахноидальных кровоизлияний, так и эпи- и субдуральных внутримозговых гематом, в том числе и внутрижелудочковых.

Лечение

Лечение больных с перинатальными поражениями нервной системы в остром периоде должно обязательно включать соблюдение охранительного режима, носящего индивидуальный характер.

Терапия различная в зависимости от тяжести заболевания.

В случае легкого поражения мозга медикаментозная терапия включает применение витаминов группы В по 2 мг 2–3 раза в день, менадиона натрия бисульфита (витамина К) по 3 мг 2 раза в день. Назначают также щелочное питье в виде 4% раствора гидрокарбоната натрия в 5% растворе декстрозы по 1 чайной ложке 3 раза в день. Применяют также соли кальция в виде 5–10% раствора хлорида кальция внутрь по 3–5 мл 3 раза в день; успокаивающие средства в виде 1% раствора бромида натрия по 1 чайной ложке 3 раза в день, фенобарбитал по 1 мг/кг 1–2 раза в день, достаточную оксигенацию. Все эти мероприятия рассчитаны в первую очередь на антигипоксический эффект. При необходимости применяют также легкие диуретические средства (микстура с раствором спиртовым 1% цитраля).

При поражении средней тяжести наряду с мероприятиями по устранению гипоксии назначают гемостатин, менадиона натрия бисульфит (викасол) по

2 мг 2 раза в день внутрь. Для ликвидации метаболического ацидоза 4% раствор гидрокарбоната натрия вводят внутривенно, его доза рассчитывается под контролем кислотно-щелочного состояния, электролитного состава крови и осмотического давления плазмы.

С дегидратационной целью вводят фуросемид (по 1–3 мг/кг 2–3 раза в день), 15% раствор сульфата магния (по 0,2–0,3 мл/кг ежедневно в течение 5–7 дней). При быстром нарастании выраженности гидроцефально-гипертензионного синдрома вводят внутримышечно фуросемид (лазикс) по 1 мг/кг 2–3 раза в сут в течение 4–5 дней на фоне введения солей калия (калия и магния аспарагинат, оротовая кислота по $^1/_4$ таб. 2 раза в день), можно назначать также 5% ацетат калия 1–2 раза в день.

Для лечения больных с тяжелой формой поражения ЦНС все перечисленные выше мероприятия осуществляют более интенсивно и длительно. Дегидратационная терапия предусматривает внутривенное введение маннитола по 0,5–1,5 г/кг в сут в 5% растворе декстрозы, фуросемид внутривенно и внутримышечно на фоне введения солей калия. С целью дезинтоксикации внутривенно вводят гемодез-Н по 10–15 мл/кг в сут, декстран (реополиглюкин) по 10 мг/кг, ГОМК по 8–10 мл/кг в сут, плазму по 5–10 мл/кг, а также 4% раствор гидрокарбоната натрия, раствор натрия хлорида сложный (раствор Рингера), гипертонический раствор по 5–10 мл/кг с 1 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Все перечисленные средства вводят в вены пуповины последовательно через постоянный интервал. В целом суммарное количество жидкости составляет от 90 до 140 мл соответственно массе ребенка.

В зависимости от ишемических синдромов рекомендовано соедующее.

- При отеке мозга с внутричерепными геморрагиями фуросемид (лазикс) следует сочетать с осмотическими диуретиками. Инфузионная терапия включает введение декстрана (реополиглюкина), гемодеза-Н, дополненное ГОМК в качестве антигипоксанта. Для уменьшения периваскулярного отека и проницаемости сосудистой стенки, углубления тканевого дыхания, кроме витамина С, инсулина на глюкозе, можно вводить кокарбоксилазу по 25–50 мг/кг под контролем кислотно-щелочного состояния.
- При развивающейся надпочечниковой недостаточности, снижении АД вводят гидрокортизон по 8–10 мг/кг внутримышечно или внутривенно (разделив на 2–3 приема), с последующей заменой на преднизолон по 5 мг/кг в течение 7–10 дней.
- При судорогах на фоне введения диуретиков показано применение фенобарбитала в суточной дозе 3–6 мг/кг. При его неэффективности можно использовать топомакс в дозе 0,5–1 мг/кг, радедорм, финлепсин. При серийном течении судорог вводят диазепам (седуксен) внутривенно по 0,5 мг/кг.
- Большая роль в лечении новорожденных с перинатальными поражениями нервной системы принадлежит терапии расстройств дыхания. При кислородной недостаточности после освобождения дыхательных путей от слизи проводят искусственную вентиляцию легких смесью воздуха

с кислородом (1:1) с помощью маски. Одновременно в вену пуповины вводят 10–15 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия.

- Для поддержания сердечной деятельности вводят внутривенно струйно или капельно ландыша листьев гликозид (коргликон) по 0,1 мл. При нарушениях дыхания с изменениями его ритма и частоты, приступами апноэ и диспноэ, приводящими к углублению кислородной недостаточности (появление цианоза), ребенка необходимо поместить в кислородную палатку или кювез с дозированной оксигенацией, кроме того, необходимо назначить аналептики центрального действия: метиламид этилмидазолдикарбонат (этимизол) 2–4 раза в сут по 0,1–0,2 мл 1,5% раствора. При отсутствии эффекта от проводимых мероприятий показана краниоцеребральная гипотермия, которую целесообразно проводить в течение 1,5–2 ч с одновременным введением ГОМК в дозе 100–150 мг/кг и дроперидола в дозе 0,5 мг/кг.

Нейрокардиальные расстройства

В промышленных странах 30% случаев внезапной смерти имеют кардиальный генез. Приоритетное место отводят жизнеугрожающим аритмиям. Накопленный опыт убеждает, что случаи внезапной смерти являются прогнозируемыми и, следовательно, управляемыми состояниями.

Большинство заболеваний сердечно-сосудистой системы, так или иначе, обусловлены функциональным состоянием вегетативной нервной системы, что также определяет их клиническую картину.

В настоящее время оформилось новое научное направление — кардионеврология.

Установлен целый ряд ЭКГ-феноменов, выявление которых позволяет проводить действенные мероприятия по лечению и профилактике фатальных исходов. Все случаи «внезапной» смерти при наличии ниже представленных синдромов проявляются остановкой кровообращения.

- Асистолия — остановка сердца из-за нарушения проводимости между отделами при сохраняющейся возбудимости и сократимости, обусловлена нарастающей ваготонией в результате действия предшествующего стресса (физический, эмоциональный, интоксикационный стресс, анемия, острая респираторная вирусная инфекция и др.).
- Нарушение проведения возбуждения — фибрилляция или трепетание желудочков с неэффективной систолой сердца вследствие нарушения проведения возбуждения при наличии эктопических очагов (пароксизмальная тахикардия, «залпы» экстрасистол).
- Атония миокарда как результат одновременного нарушения проводимости с утратой возбудимости и сократимости, т.е. остановка уставшего сердца.

Различение данных форм возможно лишь при помощи ЭКГ-исследования, которое необходимо проводить в каждом случае развития очевидных жизнеугрожаемых состояний.

Синдром удлиненного интервала *Q–T*

Синдром удлиненного интервала *Q–T* (СУ *QT*) является примером причины нервно-опосредованной аритмогенной некоронарной смерти.

СУ *QT*—ЭКГ-феномен, отражающий наличие асинхронной реполяризации миокарда желудочков, способствующий за счет возникновения желудочковых аритмий развитию очевидных жизнеугрожающих состояний. Аритмии могут возникать в фазу быстрого сна с развитием периодов апноэ у детей первого года жизни, родившихся недоношенными, незрелыми, с явлениями перинатальной гипоксии и травмами ЦНС. Тогда диагностируют синдром внезапной смерти (СВС). Все остальные случаи относятся к синдрому внезапной сердечной смерти (ВСС).

СУ *QT* имеет несколько форм.

- Идиопатические или первичные формы.
- Тип 1 — врожденная глухота, синкопальные атаки, СУ *QT* семейного характера; наследуется по аутосомно-рецессивному типу.
- Тип 2 — аналогичное сочетание, но без признаков глухоты; наследуется по аутосомно-доминантному типу.
- Приобретенные или вторичные формы. Причины их многообразны, определяются совокупностью метаболических и вегетативных нарушений на фоне перенесенных миокардитов, пролапса митрального клапана, поражения коронарных сосудов, кардиомиопатий и т.п.

Клиническая картина

У подавляющего числа детей СУ *QT* служит находкой при обследовании в связи с наличием синкопальных атак (синдром Морганьи–Адамса–Стокса). Тяжесть последних нарастает в пре- и пубертатном периодах. Приступы обусловлены развитием асистолии или фибрилляции желудочков, которые могут проходить и самостоятельно. Во время такой атаки, длящейся до 2 мин, реже 3 мин, помимо бледности, одышки, потери сознания с остановкой дыхания, возможны судороги. Именно поэтому обязательность ЭКГ-исследования всех детей, поступающих по поводу судорог любого генеза, должна стать правилом.

В ряде случаев СУ *QT* может протекать относительно бессимптомно — в виде жалоб на боли в области сердца, головокружения, приступы сердцебиения.

К другим находкам при СУ *QT* относят следующие ЭКГ-феномены: альтернация зубца *T* по полярности и амплитуде, наличие зубца *U*. Суточное мониторирование в 80–95% случаев обнаруживает пароксизмы желудочковой тахикардии типа «пируэт», гигантские зубцы *T* ($T > R$), симпатикозависимые по своему генезу. Фармакологические тесты с приемом пропранолола (обзидана) выявляют исчезновение или уменьшение признаков альтернации зубца *T*. Регистрируемая при этом брадикардия компенсаторная или является следствием кардионевропатии.

Лечение

В его основу закладывается рациональный режим психоэмоционального регулирования поведения, отношения к физическим нагрузкам, сну, ибо дети с СУ QT умирают внезапно при игнорировании указанных рекомендаций.

Медикаментозное лечение считают пока неразработанным. В его основе лежит назначение пропранолона (обзидана) в дозе 0,5–2,0 мг/кт в сут для предотвращения приступов. Потенцирующим действием обладают противосудорожные и седативные препараты, иногда транквилизаторы. По показаниям применяют противовоспалительные средства в широком спектре (глюкокортикоидные гормоны, НПВП, противовирусные препараты и др.), препараты метаболического пособия, обращают внимание на необходимость улучшения микроциркуляции и коронарного кровотока. При неэффективности консервативного лечения показано хирургическое лечение — левосторонняя блокада или ганглиоэктомия. Возможно подшивание искусственного водителя ритма.

Нарушения проводимости (блокады сердца)

Данный класс нарушений сердечной деятельности включает:
- синоатриальные блокады;
- внутрипредсердные блокады;
- атриовентрикулярные и внутрижелудочковые блокады.

Дебют приступов по типу синдрома Морганьи–Адамса–Стокса (МАС) протекает относительно легко: шум или звон в ушах, потемнение в глазах, потеря координации, а провоцирующими факторами являются психоэмоциональная или физическая нагрузка, интеркуррентное заболевание. В практических целях предлагают выделять три фазы.
- Компенсированная фаза характеризуется отсутствием явных жалоб, ритм сердечных сокращений достаточно правильный с частотой более 50 в мин. Физикальные данные по результатам исследования сердца не выявляют отклонений от возрастных норм. ЧСС в состоянии покоя и обычной деятельности имеет разницу не менее 6 в мин, а прирост при физической нагрузке превышает 10 в мин. Фармакологические пробы [атропин, изопреналин (изадрин)] положительны, и прирост ЧСС составляет 10–12% и более. Дневные колебания ЧСС очевидны.
- Субкомпенсированная фаза — жалобы по типу масок синдрома МАС. Различия в ЧСС ниже, чем в первой фазе, но тем не менее они могут быть зафиксированы. ЧСС в течение дня близка к монотонной, всегда менее 50 в мин. Определяются уже отклонения от возрастных норм по результатам физикального исследования сердца. Умеренная физическая нагрузка вызывает чувство утомления.
- Декомпенсированная фаза — жалобы манифестны и часты, брадикардия нарастает, пульс ригиден. Приступы по типу синдрома МАС явные и воспринимаются со страхом. Во время физической нагрузки реакция ЧСС может быть парадоксальной, в виде «обратной» с замедлением пульса и присоединением (усилением) аритмии. Диастолическое давление снижается, но систолическое давление может расти.

Лечение

Назначение симпатомиметиков имеет смысл только в острый период снижения ЧСС: орципреналина сульфат по 10–20 мг внутрь каждые 3–4 ч по 10–20 мг (0,5–1 таб.) 4–6 раз в сут, изопреналин (изадрин) 1 таб. под язык. Как правило, дети плохо переносят указанные препараты, но, используя рекомендации титрования дозы (подбор минимально эффективной), таких осложнений, как головная боль, экстрасистолия, можно избежать. Ребенок всегда должен иметь при себе последний препарат и записку с его названием. Приступ по типу синдрома МАС в стационаре лучше снимать введением того же изопреналина (изадрина) — 1 мл 0,5% раствора на 100–200 мл изотонического раствора натрия хлорида до достижения эффекта. Есть сообщения об эффективности применения атропина, эпинефрина, платифилина. Вместе с тем оптимальным следует считать использование при наличии ЭКГ-контроля при асистолии указанных средств; при фибрилляции — медикаментозной или лучше электрической дефибрилляции.

В период суб- и декомпенсации может быть обсуждена целесообразность назначения нестероидных противовоспалительных средств, глюкокортикоидов, метаболических препаратов, диуретиков для снижения концентрации калия. При развитии признаков недостаточности кровообращения в первую очередь показана консультация кардиолога на предмет подшивания электрокардиостимулятора, для выявления противопоказаний для назначения дигоксина в минимальных дозах и под контролем ЧСС.

Синдром слабости синусового узла

Данный синдром является одним из самых трудно и долго дифференцируемых нарушений, когда синусовый узел не в состоянии выполнять роль доминантного пейсмекера. Электрокардиографически синдром может проявлять себя синусовой брадикардией, синдромом брадикардии-тахикардии, синоаурикулярной блокадой, асистолией. В каждом случае его выявления необходимо проводить дифференциальный диагноз между органическим и функциональным его происхождением. Слабость синусового узла необходимо отличать от дисфункции синусового узла. Последняя всегда функциональна и проявляется в комплексе: синусовая аритмия — миграция водителя ритма — длительные паузы после экстрасистол, нередко встречаются при вегетативно-сосудистой дистонии по ваготоническому типу, усугубляя выраженность ее картины. Дети могут также длительно лечиться у невролога в связи с диагнозом «эпилепсия», особенно мальчики высокого роста.

Рекомендации по медикаментозному лечению целиком определяются его этиологией и клиникой. При развитии синдрома на фоне выраженной ваготонии показаны ваголитики, биостимуляторы и адаптогены. При развивающихся приступах по типу синдрома МАС лекарственные препараты малоэффективны, и методом выбора является подшивание электрокардиостимулятора. Применение антиаритмических средств требует не только адекватного обоснования, но и осторожности из-за развития жизнеопасных брадикардий. Однако включение

пейсмекера не всегда предупреждает приступы тахиаритмии, поэтому показания для назначения антиаритмических препаратов расширяются.

Синдром преждевременного возбуждения желудочков

Феномен преждевременного возбуждения желудочков — наличие характерных ЭКГ-признаков без клинических проявлений.

Синдром и феномен в зависимости от характера ЭКГ-изменений могут быть представлены различными вариантами.

- Синдром Вольффа–Паркинсона–Уайта: укорочение интервала *P–Q* (*P–R*) менее 0,1 с, уширение комплекса *QRS* более 0,1 с, наличие дополнительной волны на восходящем колене зубца *R*, вторичные *ST–T*-изменения, частое (30–80%) сочетание с пароксизмальной тахикардией.
- Синдром укороченного интервала *P–Q* (*P–R*).
- Сочетание нескольких дополнительных путей проведения.

Лечение в послеприступном периоде обязательно, и длительность его зависит от выраженности и продолжительности приступа. На первом плане должны быть немедикаментозные реабилитирующие мероприятия:

- психотерапия — организация лечебно-охранительного режима, полезны аутогенная тренировка, гетеротренинг; обратная биологическая связь и др.;
- разумная физическая активность, а не ее исключение;
- рефлексотерапия;
- фитотерапия с применением отваров, настоев, кислородных коктейлей.

Назначают комплекс препаратов метаболического действия, седативные и антиаритмические средства длительностью от 1,5 до нескольких недель. Важно помнить обязательность постепенного снижения дозы антиаритмического препарата, чтобы не спровоцировать рецидивов тахикардии.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Дайте общую характеристику гипертоническому кризу.
2. Какова клиника гипертонического криза?
3. В чем заключаются клинические особенности транзиторной ишемической атаки?
4. Дайте клиническую характеристику геморрагического инсульта.
5. Дайте клиническую характеристику ишемического инсульта.
6. Какова клиника асфиксии новорожденных?

Глава 9

ОСТРЫЕ НЕЙРОИНФЕКЦИИ

Удельный вес инфекционных нарушений составляет около трети всей патологии нервной системы. Наиболее распространенными нейроинфекциями являются менингиты, энцефалиты, миелиты и сочетания этих состояний (менингоэнцефалиты, энцефаломиелиты и т.д.).

За последние десятилетия благодаря целенаправленной борьбе произошло изменение эпидемиологической ситуации в отношении ряда нейроинфекций.

Плановые прививки против основных детских инфекций во многих странах (менингококковой инфекции, кори, краснухи, ветряной оспы, паротита и др.) резко уменьшили число менингитов и энцефалитов, протекающих на фоне этих заболеваний. До последнего времени можно было говорить о том, что практически исчезла заболеваемость полиомиелитом. Однако в настоящее время данные проблемы вновь стоят остро.

Из всех нейроинфекций наиболее распространены менингиты.

Менингиты

Термин «менингит» объединяет группу воспалительных заболеваний, преимущественно поражающих паутинную и мягкую оболочки головного и спинного мозга.

Этиология

Возбудителями заболевания чаще всего являются бактерии и вирусы, реже грибки, простейшие, риккетсии. Порой поражение мозговых оболочек могут вызвать химические вещества. Знание этиологии заболевания играет важную роль в назначении адекватной терапии.

Менингиты могут быть первичными, в качестве самостоятельного заболевания (менингококковый менингит, лимфоцитарный хореоменингит; менингиты, вызываемые вирусами Коксаки и *ECHO*, и др.), и вторичными (туберкулезный, стафилококковый и др.).

Понятие «вторичный менингит» предполагает наличие в организме первичного внецеребрального воспалительного очага. Вовлечение в процесс мозговых оболочек порой связано с общей инфекцией. При этом исходный очаг далеко не всегда обнаруживают даже патологоанатомически, в то время как проявление менингита представляется единственным в клинической картине воспалительного процесса в организме. В других случаях общеинфекционный процесс определяет так называемый фон, который обусловливает тяжесть поражения мозговых оболочек, что, в свою очередь, влияет на исход заболевания в целом.

В зависимости от характера воспалительного процесса в оболочках мозга все менингиты подразделяют на гнойные и серозные. Соотношение гнойных и серозных менингитов может меняться в разные годы и зависит от эпидемиологической обстановки в каждой местности.

Классификация менингитов в зависимости от возбудителя

- Бактериальные (менингококковый, пневмококковый, стафилококковый, стрептококковый, туберкулезный, сифилитический, бруцеллезный, лептоспирозный и др.), которые подразделяют на две формы:
  - гнойные (менингококковый, пневмококковый, стрептококковый, стафилококковый и др.);
  - негнойные (туберкулезный, сифилитический, бруцеллезный, лептоспирозный, листериозный, туляремический, орнитозный и др.).
- Вирусные (острый лимфоцитарный хориоменингит, энтеровирусный — вызван вирусами *ECHO*, Коксаки, полиовирусами; герпетический, паротитный, арбовирусный, гриппозный и др.).
- Грибковые (торулезный, кандидомикозный и др.).
- Протозойные (токсоплазменный).
- Токсические.
- Неизвестной этиологии.

Менингиты любой этиологии манифестируют триадой признаков: общеинфекционными, общемозговыми проявлениями, синдромом раздражения мозговых оболочек (менингеальный синдром).

Общеинфекционный синдром характеризуется повышением температуры тела, общим недомоганием, раздражительностью, гиперемией лица, тахикардией, артериальной гипотензией, симптомами острого респираторного заболевания.

Общемозговой синдром проявляется головной болью, угнетением сознания различной степени выраженности или, наоборот, психомоторным возбуждением, делирием, судорожными припадками. Общемозговой синдром встречают не у всех больных, он может возникать приблизительно в 18% случаев.

Менингеальный синдром манифестирует ригидностью затылочных мышц, симптомами Кернига, Брудзинского (верхний, средний и нижний), Бехтерева, Лесажа и др. При быстро и тяжело протекающих менингитах с грубо выражен-

ными общеинфекционными и общемозговыми проявлениями менингеальный синдром может быть слабо выражен или даже совсем отсутствовать. Следует помнить, что у детей до 3 лет полный менингеальный синдром наблюдают редко, и поэтому важно своевременно определить даже минимальную выраженность менингеальных симптомов.

Патогенез

После фазы бактериемии инфекция, проникая через ГЭБ, поражает оболочки (обычно мягкую и паутинную) головного мозга. При этом по ходу борозд и сосудов обнаруживают гнойный экссудат. Как правило, воспалительный процесс затрагивает и оболочечные влагалища корешков черепных и спинномозговых нервов, что проявляется корешковыми расстройствами в виде болевого синдрома. В веществе же самого мозга определяют различной степени выраженности отек, обусловленный стазом крови в сосудах, инфильтрацией и некрозом сосудистой стенки, образованием микротромбов и периваскулярных геморрагий. Изменения также обнаруживают в сосудистой системе желудочков, в эпендиме и субэпендимальном веществе.

Гнойный менингит

Гнойный менингит характеризуется большим количеством возбудителей. Эпидемический цереброспинальный (менингококковый) менингит является первичным гнойным менингитом, вызванным менингококком Вексельбаума. Проявление данного заболевания было известно еще в древности. Первые эпидемии наблюдались в XV в., но детальное клиническое описание заболевания датируется 1805 г., когда в Женеве возникла вспышка заболевания менингитом. И лишь после открытия Вексельбаумом в 1887 г. истинного возбудителя заболевания стала возможной более точная характеристика всех случаев возникновения эпидемий менингита.

Заболевание может возникнуть в любом возрасте, но преимущественно заболевают дети. Так, по данным ВОЗ, 70–80% заболевших составляют дети до 14 лет, из них половина — дети до 5 лет.

Для заболевания характерна некоторая сезонность: наибольшее количество больных наблюдают в весенние месяцы, что обусловлено нестойкостью возбудителя. Поражаются, как правило, дети из организованных групп — в детских садах и яслях.

Заражение происходит воздушно-капельным путем. Возникновению заболевания могут содействовать такие факторы, как охлаждение, травмы, истощение. Входными воротами является носоглотка. Из нее инфекция распространяется гематогенным путем и, пройдя через ГЭБ, попадает в оболочки мозга, вызывая их воспаление. При этом преимущественно поражаются мягкая и паутинная оболочки. Воспаление охватывает как свод, так и основание мозга. В первые часы отмечают серозное воспаление оболочек, которое через 1–2 дня сменяется гнойным воспалением. Одновременно наблюдают гемато-

циркуляторные расстройства, приводящие к отеку, набуханию головного мозга, что проявляется соответствующей общей клинической картиной.

Инкубационный период продолжается 1–4 дня. Для менингококковой инфекции характерно начало с высокой температурой, снижение аппетита, вялость/сонливость, которая временами сменяется беспокойством вследствие раннего отека головного мозга, уже в первые часы возникает нарушение сознания, появляются судорожные припадки, переходящие в эпилептический статус.

Наиболее постоянный признак менингита — появление сыпи на коже, которая напоминает коревую или скарлатинозную.

Кроме того, развивается выраженный менингеальный синдром (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского, Лесажа и др.), обычно на 2–3 день болезни.

При адекватном лечении менингококкового менингита болезнь заканчивается на 10–14 день.

Однако существует молниеносная (гипертоксическая) форма, которая протекает чрезвычайно остро. Быстро развивается коматозное состояние, падает АД, и болезнь заканчивается смертью больного через 18–24 ч после начала заболевания. Данную форму встречают в 15% случаев при больших эпидемиях, причем наблюдают в основном у детей грудного возраста. В основе молниеносной формы лежит инфекционно-токсический шок, приводящий к острому отеку и набуханию головного мозга, ДВС-синдрому, менингококковому сепсису, которые сочетаются с острой надпочечниковой недостаточностью (синдром Уотерхауза–Фридериксена).

Обычно наиболее часто встречают острые и подострые формы. Хронические формы в настоящее время редки благодаря использованию современных мощных антибактериальных препаратов.

Диагностика

Наличие менингококкового менингита устанавливают на основании острого начала болезни, клинической выраженности триады синдромов.

Диагноз объективизируют только с помощью люмбальной пункции и исследования ликвора (при нормальном ликворе диагноз менингита может быть отвергнут). Извлекают не более 2–3 мл СМЖ (ввиду опасности развития дислокации мозга). Общепринятые способы определения менингита:

- визуальный анализ ликвора;
- подсчет числа клеток и их состав;
- определение количества белка;
- определение концентрации глюкозы;
- исследование мазков на присутствие бактерий;
- посев ликвора для определения чувствительности бактерий к антибактериальным препаратам.

При наличии менингококкового менингита ликвор вытекает под высоким давлением, цвет ликвора похож на воду, забеленную молоком, иногда (особенно

в последующие дни) приобретает сероватый или желтовато-серый цвет. Отмечают повышение содержания лейкоцитов в ликворе. Клеточный состав (цитоз) достигает 2–3 тыс. и более, представлен обычно нейтрофилами. Содержание белка также повышается, количество сахара падает. Бактериоскопически часто удается обнаружить возбудителя менингита.

В периферической крови выявляют нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

Лечение

Больных с эпидемическим менингитом обязательно госпитализируют в инфекционную больницу, где они строго изолируются от других больных (кроме того, проводят предупредительные меры для предотвращения заболевания лиц, контактирующих с больными). Больным проводят специфическую терапию. В зависимости от особенностей клинической картины осуществляются мероприятия, направленные на нормализацию дыхания, сердечно-сосудистой системы, дезинтоксикацию, нормализацию водного и электролитного балансов. Особенно важны усилия по лечению отека мозга, восстановлению нарушений гемоциркуляции (у больных нередко развиваются геморрагический синдром и ДВС-синдром), а также купированию инфекционно-токсического шока, вследствие которого развивается синдром Уотерхауса–Фридериксена.

Базисной терапией является введение больному антибактериальных препаратов.

При менингококковом менингите наиболее эффективен бензилпенициллин внутримышечно в больших дозировках из расчета 300–500 тыс. на 1 кг массы тела в сут. Суточную дозу вводят каждые 3–4 ч (без ночного перерыва). При тяжелом течении менингита суточную дозу бензилпенициллина увеличивают до 1 *млн* на 1 кг массы тела (нередко в сутки вводят 24–32 млн Ед бензилпенициллина, а порой даже и больше). Лечение проводят под обязательным контролем состава СМЖ. Контрольную пункцию проводят через 3–6 дней после начала лечения, затем при необходимости через 2–3 дня. Длительность курса лечения бензилпенициллином определяется течением болезни, но в среднем составляет 7–10 дней. Бензилпенициллин отменяют при цитозе 33 клетки в 1 мл (преимущественно лимфоцитарном), при нормальной температуре тела, удовлетворительном общем состоянии и отсутствии менингеальных симптомов.

В последние годы при менингококковой инфекции успешно используют хлорамфеникол (левомицетин) в дозе 50–100 мг/кг в сут (внутримышечно каждые 6–8 ч). Возможно комбинированное использование бензилпенициллина и хлорамфеникола (левомицетина). При этом удается в 2 раза уменьшить дозу бензилпенициллина. Оба препарата назначают последовательно, с интервалами 4–5 ч.

При отсутствии эффекта от бензилпенициллина в течение 3 сут его необходимо заменить полусинтетическими формами (оксациллин, амоксициллин, ампициллин), которые вводят детям внутримышечно (или внутривенно капельно) из расчета 125–300 мг/кг массы тела в сут через 4 ч.

Другие антибактериальные препараты применяют в зависимости от чувствительности к ним со стороны возбудителя. Хорошие результаты получены при использовании доксациклина гидрохлорида. В последние годы используют цефотаксим (клафоран, цефтазидим талцеф, цефантрал). Этот полусинтетический цефалоспориновый антибактериальный препарат III генерации назначают внутривенно и внутримышечно в дозе 1 г каждые 12 ч (новорожденным и маленьким детям 50–100 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема). С той же целью можно применить другой цефалоспориновый антибактериальный препарат III генерации цефтриаксон (ифицеф, лендацин, офрамакс, роцефин, тороцеф и цефаксон). Его вводят внутривенно и внутримышечно по 1 г каждые 24 ч.

Одновременно с антибактериальными препаратами целесообразно назначение сульфаниламидов пролонгированного действия: сульфадиметоксин, сульфапиридазин, сульфадимидин (сульфадимезин). Особенно эффективен пролонгированный сульфаниламидный препарат сульфамонометоксин, который быстро всасывается и проникает через ГЭБ. Его назначают в дозе 25 мг/кг в первый день и по 12,5 мг/кг в последующие дни.

Очень важно нормализовать электролитный обмен в условиях форсированного диуреза в целях борьбы с отеком мозга и судорожными припадками. Вводят полиионные растворы (K, Na, CI, Mg), тиамин + эсцин (эскузан), инсулин быстрого и короткого действия (актрапид МС, бринсуларпи МК и др.).

Гиповолемию снимают введением плазмозаменителей — раствора декстрана (реополиглюкина, полиглюкина) и др.

Специально показана дезинтоксикационная терапия. Поочередно с плазмозамещающими растворами назначают гемодез-Н и энтеродез (1 чайная ложка на 100 мл воды 3–4 раза в сут). Они способны образовывать комплексы с циркулирующими в крови бактериальными токсинами и выводить их через почечный барьер. Кроме того, благодаря их действию улучшается микроциркуляция.

Назначение глюкокортикоидов показано лишь при явлениях коллапса и отека головного мозга.

Психомоторное возбуждение купируют диазепамом (седуксеном), вводя его в возрастной дозировке; при сильном возбуждении и судорогах необходимо использовать карбамазепин.

В последние годы появились сообщения, что при гнойных менингитах и менингоэнцефалитах в ликворной системе создаются высокие концентрации протеолитических ферментов, главный из которых — эластаза гранулоцитов. Она представляет потенциальную опасность в связи с деструктивным действием на компоненты соединительной ткани и генерированием медиаторов воспаления. Протеолитические ферменты гранулоцитов разрушают эластин и коллаген сосудов, их базальные мембраны, тем самым повышая их проницаемость, что лежит в основе тяжелых микроциркуляторных нарушений, в том числе и в головном мозге. В таких случаях назначают ингибитор протеиназ контрикал, апротинин (гордокс). Контрикал 2000–2400 Ед/кг массы тела вводят в 2 приема; апротинин (гордокс) 12 000–15 000 Ед/кг в сут в 2 приема на 10% растворе декстрозы. Обычно их назначают на высоте инфекционного процесса. Длительность лечения составляет 5 дней.

При своевременном лечении летальность составляет 0,5%, в период эпидемии она достигает 6%. Катамнестические наблюдения за больными позволили обнаружить последствия в 40% случаев.

Из стационара больного выписывают после исчезновения всех клинических проявлений, но не раньше, чем через 3 сут после окончания лечения.

Реконвалесценты допускаются в детские коллективы через 5 дней после выписки, троекратного обследования. Под наблюдением участкового невролога такой больной должен находиться 2 года (в первый год он посещает врача 1 раз в 3 мес.; на второй год — 1 раз в 6 мес.).

Вторичные гнойные менингиты

При данной патологии у больного подразумевают экстракраниальный очаг инфекции (или процесс развивается на фоне общей инфекции). Возбудителями могут быть пневмококки, стафилококки, стрептококки, гемофильная палочка Афанасьева–Пфейффера, кишечная палочка, синегнойная палочка, протей, грибы рода кандида, сальмонеллы, листериоллы. Инфекция распространяется обычно гематогенным или контактным (при отите) путями. Инфицирование новорожденного ребенка возможно в период внутриутробного развития через плаценту, во время родов (при инфицировании родовых путей), в постнатальном периоде (от матери-бациллоносительницы).

Вторичные менингиты отличаются наиболее тяжелым течением, чаще, чем первичные, имеют затяжной характер и оканчиваются летально.

Пневмококковый менингит

Среди гнойных менингитов пневмококковый встречают чаще других, особенно у детей. Возбудителем является грамположительный диплококк. Данный вид менингита возникает как первично, так и вторично (за счет осложнения другого заболевания, обусловленного пневмококком: пневмонии, отита, эндокардита, синуситов и др.).

Клиническая картина

Развертывание клинической картины пневмококкового менингита имеет много общего с течением менингококкового менингита. Заболевание возникает внезапно, резко повышается температура, наблюдаются выраженные общемозговые явления. Рано развивается оболочечный синдром. Причем в большинстве случаев у детей возникают общие эпилептические припадки, что связано с развитием тяжелого токсикоза. Нередко в процесс вовлекаются черепные нервы и вещество головного мозга. Иногда возникает картина острого отека мозга, приводящая к дислокации тех или иных структур мозга.

Нередко у детей (особенно грудного возраста) развиваются молниеносные формы течения пневмококкового менингита. Кроме того, даже при своевременной терапии заболевание может принять затяжное и даже рецидивирующее течение.

Диагностика

Диагностика основана на люмбальной пункции: при пневмококковом менингите жидкость очень мутная, с характерной зеленоватой окраской. В ликво-

ре выявляют высокое содержание белка и нейторофильный плеоцитоз. Количество сахара обычно снижено уже вначале заболевания.

Лечение

Пневмококковый менингит без лечения заканчивается смертью больного на 5-й день болезни. Терапию назначают, как при лечении менингококкового менингита. Базисным препаратом считают бензилпенициллин, вводимый в больших дозировках. Однако можно использовать при лечении хлорамфеникол (левомицетин) в дозе 60–100 мг/кг в сут внутримышечно каждые 6–8 ч. Большую пользу может оказать цефалоспориновый антибактериальный препарат II поколения цефуроксим (зинацеф, зиннат), способный проникать через ГЭБ. Нельзя забывать также об антибактериальных препаратах цефалоспоринового ряда III генерации — цефтриаксон, цефоперазон (дардум, медоцеф, цефобид).

Эффективно действуют совместно с антибактериальными препаратами сульфаниламидные препараты последних поколений.

Стрептококковый и стафилококковый менингиты

Обычно они представляют собой вторичный менингит вследствие осложнения первичного гнойного заболевания экстракраниальной локализации (гнойного отита, воспалительных процессов в придаточных полостях носа и др.).

Клиническая картина стрептококкового и стафилококкового менингита напоминает манифестацию гнойных менингитов другой этиологии. Заболевание разворачивается бурно: у больного резко повышается температура до больших цифр, отмечают озноб. Рано появляется резко выраженный оболочечный синдром.

Нередко бактерии поражают одновременно с оболочками мозга и само вещество, вызывая картину менингоэнцефалита с последующим формированием абсцесса мозга.

В ликворе отмечают высокий нейтрофильный плеоцитоз. Этиологический диагноз возможен лишь при бактериологическом исследовании ликвора. При изучении ликвора необходимо одновременно определить чувствительность возбудителя болезни к антибактериальным препаратам.

Лечение

До сих пор при лечении используют бензилпенициллин (схемы лечения такие же, как и при менингококковом менингите) и его полусинтетические формы, из которых наиболее эффективен оксациллин. Для внутримышечных или внутривенных инъекций выпускают ампициллин + оксациллин (ампиокс). Дозировки для детей: от 1 до 7 лет — по 100 мг/кг в сут, от 7 до 14 лет — 50 мг/кг в сут, детям старше 14 лет назначают дозу для взрослого — 2–4 г/сут.

Можно использовать полусинтетический антибактериальный препарат из группы аминогликозидов амикацин из расчета 10 мг/кг 2–3 раза в сут внутримышечно. Назначают ванкомицин (антибактериальный препарат из группы гликопептидов). Его вводят внутривенно из расчета 40 мг/кг.

Большой популярностью у врачей пользуются антибактериальные препараты цефалоспоринового ряда — цефотаксим, цефазолин. Однако нужно отметить, что при лечении кокковых менингитов всегда возникают трудности из-за быстрой выработки устойчивости к антибактериальным препаратам, поэтому

их приходится тщательно подбирать и даже заменять. Кроме того, нередко возникает необходимость в их различных комбинациях. Длительность лечения определяется клиническим течением болезни. Антибактериальные препараты отменяют лишь после исчезновения менингеальных симптомов, санации ликвора, улучшения общего состояния и стойкой нормализации температуры.

Кроме применения антибактериальных препаратов необходимо провести патогенетическую и симптоматическую терапию.

Менингит, вызванный палочкой Афанасьева–Пфейффера (инфлюэнцменингит)

Возбудитель болезни — грамотрицательная бактерия, хорошо развивающаяся на питательных средах, содержащих кровь (от этого и произошло название возбудителя — гемофильная палочка).

Болезнь обычно развивается исподволь, постепенно (но известны и острые септические и сверхострые формы с летальным исходом болезни). У ребенка появляются субфебрильная температура, головная боль, тошнота, иногда рвота. Оболочечный синдром выражен нерезко. Болезнь, как правило, принимает затяжной характер с периодами некоторого улучшения, сменяющегося ухудшением. Почти всегда у ребенка выражен токсикоз.

Люмбальная пункция выявляет мутный ликвор молочно-белого или желто-зеленого цвета. В нем бактериоскопически легко обнаруживают возбудитель.

Лечение

Возбудитель заболевания наиболее чувствителен к ампициллину, гентамицину. При ранней диагностике и адекватной терапии заболевание заканчивается благоприятно.

Серозный менингит

Наиболее частыми возбудителями вирусного менингита являются вирус эпидемического паротита, энтеровирусы (более 75% среди всех вирусных менингитов), гриппозные менингиты, вирус герпеса, аденовирусы и др.

Вирусные менингиты протекают с серозным воспалением мозговых оболочек, что в ликворе проявляется плеоцитозом с преобладанием лимфоцитов, поэтому такие менингиты еще называют лимфоцитарными. Обычно они возникают у больных с ослабленным иммунитетом.

Острый менингит при эпидемическом паротите

В последние годы участились случаи поражения нервной системы, вызванные вирусом эпидемического паротита. Сезонности в возникновении заболевания нет, но большее их количество наблюдают в декабре.

Вирус эпидемического паротита обладает тропизмом к слюнным железам, поджелудочной и половым железам, к мозговым оболочкам и нервной ткани.

Признаки менингита можно выявить через 3–5 дней после воспаления слюнных желез.

Заболевание начинается с подъема температуры до 40 °С, головной боли. Менингеальные симптомы выражены нерезко: ригидность затылочных мышц отмечают у большинства больных, а симптом Кернига — лишь у половины.

Ведущим в патогенезе паротитного менингита является избыточное накопление ликвора в желудочках мозга и субарахноидальном пространстве, что формирует образование гидроцефально-гипертензионного синдрома.

При люмбальной пункции отмечают повышенное давление ликвора, достигающее 200–300 мм вод. ст. При этом цитоз и содержание белка в ликворе у большинства больных нормальные.

Ликвор санируется через 14–16 дней, клинические симптомы исчезают быстрее, чем санируется СМЖ.

Острый менингит ЕСНО и Коксаки

Заболевание характеризуется высокой контагиозностью, весенне-летне-осенней сезонностью. Вирус передается воздушно-капельным путем, но не исключена орально-фекальная передача. Инкубационный период длится 2–7 дней.

Для таких менингитов характерно острое начало заболевания. Весьма впечатляет вид самого больного: гиперемия век, конъюнктивит, склеры «изрисованы» сосудами, губы сухие. У больного внезапно повышается температура до высоких значений (38–40 °С), возникает распирающая головная боль, появляется рвота.

Нередко выявляют герпетические высыпания на коже губ, носа.

Для серозных менингитов типично отставание менингеальных симптомов от изменений СМЖ.

Основное значение для диагностики имеют данные результатов вирусологического и серологического исследования.

Лечение

Обязательным элементом лечения является назначение дезоксирибонуклеиновой или рибонуклеиновой кислоты. Кроме них в комплексном лечении необходимо использовать гормонотерапию (преднизолон, дексаметазон). Преднизолон вводят из расчета 1 мг на 1 кг массы тела в сут с последующим постепенным снижением дюзы. Курс терапии обычно не должен превышать 2 нед. Однако при несильно выраженной клинике менингита от применения гормонов можно воздержаться. Больше внимания следует уделить симптоматической терапии, включающей применение дегидратирующих веществ (фуросемид), иных препаратов (винпоцетин, актовегин), а также десенсибилизирующих препаратов: дифенгидрамин, хифенадин (фенкарол), хлоропирамин и др. Важное место отводят назначению ноотропных препаратов в больших дозировках (пирацетам, церебролизин и др.).

Энцефалиты

Под термином «энцефалит» понимают воспалительное заболевание головного мозга инфекционной природы. Выделяют следующие формы энцефалита:

- вентрикулиты (избирательное поражение желудочков мозга);
- стволовый энцефалит (большее страдание ствола мозга);

- подкорковый энцефалит (преимущественно страдают базальные ганглии);
- церебеллит (поражение мозжечка);
- очаговый энцефалит (в частности, очаговый энцефалит Расмуссена);
- лейкоэнцефалит (поражение только белого вещества головного мозга);
- полиоэнцефалит (поражение только серого вещества головного мозга);
- панэнцефалит (тотальное поражение белого и серого вещества головного мозга);
- менингоэнцефалит (поражение оболочек и вещества головного мозга);
- энцефаломиелит (вовлечение в воспалительный процесс головного и спинного мозга);
- оптикоэнцефалит (вовлечение в процесс зрительного нерва и вещества головного мозга);
- оптикомиелит (вовлечение в воспалительный процесс зрительных нервов и спинного мозга). В литературе оптикомиелит еще известен под названием синдрома Девика.

Различают две группы энцефалитов: первичные и вторичные. Первичный энцефалит является самостоятельным заболеванием, а вторичный — осложнением какого-либо инфекционного процесса в другом органе или следствием общеинфекционного процесса (например, гриппа). Вторичные энцефалиты наиболее часто встречают у детей: в этом возрасте их может вызвать любая инфекция (крупозная пневмония, брюшной тиф и др.).

Энцефалиты у детей занимают значительное место в инфекционной патологии нервной системы, поскольку встречаются не только все формы первичных энцефалитов, свойственных взрослым, но и нетипичные для них, возникшие на фоне детских нейроинфекций и профилактических прививок.

Эпидемический энцефалит

В 1915 г. австрийский ученый *C. Economo* сообщил о вспышке инфекционной болезни, проявляющейся сонливостью и глазодвигательными расстройствами. Во многих странах, в том числе и в России, постоянно наблюдают спорадические случаи этого заболевания.

Этиология

Возбудитель эпидемического энцефалита до сих пор не выявлен. Предполагают, что он относится к фильтрирующим вирусам.

Эпидемиология

Заболевание чаще всего возникает в холодное время года — поздняя осень, зима. Поражаются, главным образом, взрослые люди молодого и зрелого возраста. Тем не менее имеются сообщения о заболевании детей, в том числе самого младшего возраста, не достигших года.

Патогенез

При данном энцефалите в большей степени страдают диэнцефальная область (гипоталамус, серое вещество III желудочка), базальные ганглии, ножки мозга (ядра глазодвигательного нерва).

Клиническая картина

Инкубационный период колеблется от 2 до 14 сут. В манифестации клинической картины явно прослеживают 2 стадии: острую и хроническую. Симптомы двух стадий значительно отличаются друг от друга, поэтому их целесообразно рассматривать отдельно.

Острая стадия

Начало заболевания, как правило, сопровождается подъемом температуры до 38–39 °C. Часто возникают головная боль, рвота и незначительные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. В клинической картине острого периода можно выделить следующие формы: окулолетаргическую, гиперкинетическую, гриппозную и вестибулярную. Однако наиболее часто встречают две первые формы.

Окулолетаргическая форма

У детей нарушается сон (диссомния является ведущим признаком). Нарушения сна проявляются в трех видах: бессонница в сочетании с психомоторным возбуждением; бессонница ночью и повышенная сонливость днем; повышенная сонливость, которая может длиться от нескольких дней до нескольких недель (иногда до 2–3 мес.).

Клиническая картина болезни дополняется поражениями ядер черепных нервов (чаще страдают глазодвигательный нерв, а также отводящий и блоковый), что проявляется расстройствами конвергенции, аккомодации, косоглазием, птозом.

Гиперкинетическая форма

Нередко у детей в остром периоде наблюдают различные гиперкинезы — хореоформные насильственные движения по типу торсионной дистонии, дрожания или атетоза, иногда возникает спастическая кривошея. Гиперкинетический симптомокомплекс иногда может сочетаться с глазодвигательными нарушениями и расстройствами сна.

Гриппозная форма

Она проявляется общеинфекционными симптомами (головной болью, болью во всем теле, слабостью, высокой температурой), через несколько дней возникают признаки поражения нервной системы, характерные для летаргического энцефалита. Встречают ее у 9% больных.

Вестибулярная форма

Начинается вестибулярная форма с головной боли и головокружения, сопровождающихся рвотой, нарушением равновесия, шумом в ушах. В дальнейшем возникают те или иные признаки, свойственные эпидемическому энцефалиту.

У подавляющего числа больных с окулолетаргическим, гриппозным и вестибулярным типами течения эпидемического энцефалита болезнь заканчива-

ется выздоровлением. При гиперкинетической форме существенного регресса гиперкинезов не наступает.

Лечение

Специфического лечения не существует. В остром периоде заболевания целесообразно назначение глюкокортикоидов: преднизолона, дексаметазона. Для повышения защитных сил организма в первые дни назначают γ-глобулин (0,3–0,5 млн на 1 кг массы тела).

В настоящее время при лечении вирусных энцефалитов с успехом используют рибонуклеазу и дезоксирибонуклеат натрия.

Герпетический энцефалит

Герпетический энцефалит представляет собой наиболее чистую форму вирусного поражения мозга у взрослого человека. Однако и у детей данная форма патологии встречается приблизительно в 10% случаев всех форм энцефалитов.

Этиология

Возбудителем заболевания является вирус *herpes simplex*, который открыл в 1919 г. *Levenstein*. Вирус обладает тропностью к нервной ткани.

Патогенез

Процесс поражает больше всего кору головного мозга, подкорковые узлы и реже мозжечок. В мозге вирус поражает все клетки-нейроны, астроциты, олигодендроглию, макроглию, эпителий сосудов.

Клиническая картина

В большинстве случаев признаки поражения мозга возникают на 2–8-е сут после появления герпетических высыпаний на теле больного. Клинически различают острейшую, острую и подострую формы течения герпетического энцефалита. Однако за последние годы острейшие формы, которые проявляются бурным нарастанием общемозговых симптомов с развитием коматозного состояния в первые сутки со смертельным исходом, встречают крайне редко. Наиболее типично острое и подострое течение герпетического энцефалита.

Заболевание начинается с подъема температуры до высоких значений. У больного появляются головная боль, недомогание, рвота. В дальнейшем возникают симптомы поражения вещества головного мозга в виде двигательных нарушений (парезы конечностей), нередко в процесс вовлекаются VII и XII пары черепных нервов. У всех больных отмечают нарушения сознания от легкого оглушения до сопора (кома развивается редко). Течение герпетического энцефалита у детей более благоприятное, уменьшение неврологической симптоматики, как правило, начинается через 5–7 дней после начала заболевания.

Диагностика

Ликвор обычно прозрачный, нередко вытекает под повышенным давлением. Отмечают лимфоцитарный плеоцитоз. В настоящее время возможны выделение и идентификация вируса.

Лечение

В последние годы благодаря использованию специфического противовирусного препарата ацикловир (виролекс, зовиракс) появилась возможность этиологического лечения герпетического энцефалита.

Ацикловир обладает высокой активностью в отношении вируса простого герпеса. Он избирательно подавляет синтез вирусной ДНК и практически не оказывает влияния на репликацию ДНК клеток хозяина. Препарат вводят внутривенно капельно (продолжительность введения не менее одного часа), предварительно растворенным в 50–100 мл специального раствора или изотонического раствора хлорида натрия.

Продолжительность лечения — 10–14 дней.

При отсутствии ацикловира необходимо использовать глюкокортикоиды: преднизолон или дексаметазон. Лучше всего действует дексаметазон в дозировке 1,5 мг/кг в сут. Длительность курса составляет 7–10 дней.

Имеются сведения об использовании при лечении цитозинарабинозида (цитозара, цитарабина).

При стабилизации процесса показаны препараты ноотропного действия (пирацетам, церебролизин и др.).

Поствакционный энцефалит

Поствакционные энцефалиты возникают обычно после прививок против бешенства, оспы, кори и др. Заболевание развивается через 1–2 дня, порой через 14 дней от момента прививки.

Клиническая картина

Клиническая картина, как правило, однотипная, не зависит от специфичности используемой вакцины. При этом остро на фоне подъема температуры возникают общемозговые симптомы: головная боль, рвота, нарушение сознания. Одновременно появляются очаговые симптомы поражения головного и спинного мозга в виде двигательных расстройств, иногда возникают бульбарные нарушения. Нередко выявляют судорожные припадки. Оболочечный синдром не всегда выражен, ликвор не изменен.

Лечение

Больным экстренно назначают глюкокортикоиды. Проводят массивную дезинтоксикацию.

Клещевой энцефалит

Клещевой энцефалит (весенне-летний, таежный, дальневосточный) — природноочаговая вирусная трансмиссивная инфекционная болезнь с преимущественным поражением ЦНС, проявляющаяся общемозговыми, менингеальными и очаговыми симптомами.

Этиология

Возбудителем заболевания является вирус (род *Flavivirus* семейство *Flaviviridae*), который обладает четко выраженным нейротропизмом.

Эпидемиология

Основной хранитель инфекции и ее переносчик — иксодовые клещи. Клещи, содержащие вирус, передают его потомству трансовариально. От зараженных клещей вирус может передаваться грызунами и другими животными, а также птицами, которые являются дополнительным источником инфекции.

Контакты с клещом чаше всего происходят во время посещения леса, но возможен и занос клещей с цветами, ветками, одеждой взрослых, а также домашними животными, заражение может произойти и алиментарным путем — при употреблении сырого молока (особенно козьего) и других молочных продуктов. Максимальная заболеваемость приходится на май-июнь.

Патогенез

Из мест первичной локализации (при трансмиссивном пути заражения — кожа, подкожная клетчатка; при алиментарном — желудочно-кишечный тракт) вирус лимфогенным и гематогенным путями проникает в общий кровоток, в паренхиматозные органы, а затем и в ЦНС: в серое вещество головного и спинного мозга, твердую и мягкую мозговые оболочки. В результате интоксикации в патологический процесс вовлекаются и внутренние органы: желудочно-кишечный тракт, сердечно-сосудистая система, надпочечники и др.

Клиническая картина

Инкубационный период болезни колеблется в довольно широких пределах: от 8 до 23 дней, но чаще 7–14 сут.

Начало болезни у большинства больных острое, нередко внезапное. Продромальные явления в виде общей слабости и недомогания наблюдают лишь у немногих больных. Ведущая жалоба при поступлении больных в стационар — головная боль, у всех отмечают подъем температуры тела.

В настоящее время выделяют следующие клинические формы острого периода клещевого энцефалита: лихорадочную, менингеальную и очаговую (менингоэнцефалитическую, полиомиелитическую, полирадикулоневритическую).

Лихорадочная форма

Данная форма характеризуется благоприятным течением и исходом. Доминирующими нарушениями являются общеинфекционные симптомы: интоксикация, лихорадка, головная боль, тошнота (иногда рвота), вялость, сонливость, порой возбуждение. Очень редко возникает рассеянная неврологическая симптоматика: анизорефлексия, гиперрефлексия, легкий парез мышц лица и языка по центральному типу, нистагм, слабовыраженные и неустойчивые менингеальные симптомы.

Диагностика лихорадочной формы представляет большие трудности вследствие отсутствия патогномоничных признаков. При распознавании заболевания необходимо тщательно собрать анамнез: пребывание в лесу в эндемичных по клещевому энцефалиту районах, снятие или удаление с себя или товарищей (также с домашних животных) клещей, употребление сырого молока (в первую очередь козьего).

Ликвор, как правило, оказывается прозрачным. Отмечают некоторое повышение его давления. Количество белка может колебаться от 0,033 до 0,99 г/л. Цитоз — лимфоидный.

Менингеальная форма

Возникает она у 60% больных. Ведущий признак — менингеальный синдром с изменениями в ликворе. Начальные проявления заболевания этой формы клещевого энцефалита почти ничем не отличаются от лихорадочной формы, но токсикоз выражен более значительно. Больные жалуются на сильную головную боль, интенсивность которой увеличивается при малейшем движении головой, головокружение, тошноту, частую рвоту, светобоязнь, боли в глазных яблоках.

Менингеальный синдром развивается обычно в первые 3–4 дня лихорадочного периода. При исследовании ликвора выявляют лимфоцитарный плеоцитоз до 30–600 клеток и более. Количество белка, как правило, не превышает 1–2 г/л.

Очаговая форма

Известны три основные очаговые формы клещевого энцефалита: менингоэнцефалитическая, полиомиелитическая, полирадикулоневритическая.

Менингоэнцефалитическая форма

Она проявляется повышением температуры, тошнотой, рвотой, сильной головной болью. У больных выражен менингеальный синдром. Иногда могут появляться генерализованные (реже фокальные) эпилептические припадки. Нередко наблюдают поражение ядер IX, X и XII черепных нервов, вызывая картину бульбарного синдрома. Время от времени появляются подкорковые гиперкинезы, в основном в виде миоклоний. Уже в первые дни лихорадочного периода у ряда больных развиваются двигательные расстройства.

Полиомиелитическая форма

Она проявляется вялыми парезами мышц шейной мускулатуры и верхних конечностей. Нередко парезы симметричные, охватывают всю мускулатуру шеи. Поднятая рука больного пассивно падает, голова свисает на грудь (симптом «свисающей головы»). Сухожильные рефлексы с рук не вызываются. В первые 2–3 нед. болезни развивается атрофия пораженных мышц. При этом парезы и параличи нижних конечностей встречают относительно редко.

Полирадикулоневритическая форма

Она проявляется поражением периферических нервов и корешков. У больных появляются боли по ходу нервных стволов, парестезии. Отмечают положительные симптомы натяжения, сочетающиеся с расстройствами чувствительности по мононевритическому или корешковому типам.

Полирадикулоневритическую форму клещевого энцефалита встречают редко, она трудна для диагностики, особенно при проведении дифференциального диагноза с синдромом Гийена–Барре–Штроля.

Диагноз острых форм устанавливают на основании клинико-эпидемиологических данных, подтвержденных лабораторными методами: реакцией торможения гемагглютинации (РТГА), реакцией связывания комплемента (РСК), реакцией диффузной преципитации в агаре (РДПА) и др. Обязательным считают исследование парных сывороток. Существенную помощь в постановке диагноза клещевого энцефалита может оказать исследование специфического клеточного иммунитета. С этой целью используют метод торможения миграции лимфоцитов. К ранним методам диагностики относят и метод иммунного розеткообразования, выявление вирусемии методом флюоресцирующих антител с использованием эритроцитарного иммуносорбента, определение антигенсвязывающей активности эритроцитов и фагоцитарной активности лейкоцитов.

В начальном периоде клещевой энцефалит приходится дифференцировать с гриппом и другими острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ), системным боррелиозом (болезнь Лайма), геморрагической лихорадкой с почечным синдромом, с серозными менингитами различной этиологии, лептоспирозом, полиомиелитом и др.

Лечение острых форм

Больным назначают постельный режим до исчезновения интоксикации и лихорадки. В первую очередь в лечении используют иммуноглобулин против клещевого энцефалита в титре 1:160 и выше. Взрослым препарат вводят внутримышечно по 3–6 мл 3 дня подряд. В тяжелых случаях в первые сутки рекомендуют двукратное его введение через 10–12 ч (в общей суточной дозе до 12–18 мл). Детям иммуноглобулин вводят в дозе 1,5–3 мл 1–2 раза в сут в течение 3 дней в зависимости от тяжести состояния.

Наряду с этим можно применять иммунную плазму, которую вводят внутривенно в течение 3 дней: при легком или среднетяжелом типе течения в первые сутки — 100 мл, на вторые и третьи сутки — 50 мл; при тяжелом течении болезни в первые сутки вводят 150 мл иммунной плазмы, на вторые и третьи сутки — 100 мл. Отмечено, что введение иммунной плазмы приводит к более быстрому купированию инфекционно-токсического синдрома, предупреждает развитие вторых волн болезни и синдромов поражения ЦНС. При этом иммунная плазма действует эффективнее противоэнцефалитного иммуноглобулина.

Для лечения можно использовать рибонуклеазу в дозе 10 мг в 3 мл изотонического раствора натрия хлорида, которую вводят внутримышечно 4–6 раз в сут в течение всего лихорадочного периода и еще 2 дня после снижения температуры. Первое введение препарата проводят по методике Безредка.

Кроме того, в лечении клещевого энцефалита используют патогенетическую и симптоматическую терапию. По показаниям назначают десенсибилизирующие средства: глюконат кальция (1 таб. 3 раза в день), антигистаминные препараты внутрь 2–3 раза в день после еды: дифенгидрамин (димедрол), прометазин (пипольфен), хлоропирамин (супрастин), клемастин (тавегил) и др. Рекомендуют витамины группы C, B, E.

Профилактика

Профилактику подразделяют на неспецифическую и специфическую.

Неспецифическая профилактика

Организация и проведение мер по борьбе с клещами — переносчиками заболевания на участках территорий природного очага инфекции, наиболее опасных для заражения людей (особенно детей). Очень важно исследование лесных территорий, где располагаются детские оздоровительные лагеря. При обнаружении клеща территорию лагеря и прилежащую к ней местность обрабатывают фосфорорганическими соединениями (ФОС), применение дихлордифенилтрихлорэтана категорически запрещено. За летний сезон такую обработку проводят дважды (после каждой смены).

Санитарно-просветительская работа по профилактике клещевого энцефалита среди населения:

- население не должно употреблять сырое молоко (особенно козье);
- при посещении леса в эпидемичный сезон быть предельно осторожным;
- через каждые 2–3 ч пребывания в лесу проводить само- и взаимоосмотры на предмет наличия клеща;
- проявлять осторожность при работе на пригородных дачных участках;
- в случае обнаружения присосавшегося клеща немедленно обращаться за медицинской помощью.

Специфическая профилактика

Активная иммунизация угрожаемых контингентов путем проведения плановой профилактической вакцинации

Вакцинацию против клещевого энцефалита проводят населению от 4 до 65 лет в эндемичных районах с высоким и умеренным риском заражения. Детям прививки делают по решению местных органов здравоохранения. Вакцинация состоит из трех инъекций: первые две вакцинации проводят в ноябре-декабре (с интервалом 14–30 дней), третья вакцинация — через 3 мес. (в марте-апреле), не позднее, чем за 14 дней до посещения леса.

Ревакцинацию проводят ежегодно в течение 3 лет подряд (в марте-апреле). В исключительных случаях для экстренной профилактики клещевого энцефалита рекомендуется двукратная вакцинация с интервалом 30–60 дней (весной), за 14 дней до посещения леса.

Доза вакцины для детей 4–6 лет составляет 0,5 мл, старше 6 лет — 1 мл. Препарат вводят подкожно (в подлопаточную область). Для иммунизации взрослых применяют культурную вакцину для профилактики клещевого энцефалита

(очищенную концентрированную инактивированную сухую вакцину клещевого энцефалита).

Серопрофилактика лиц, обратившихся в лечебно-профилактические учреждения в связи с укусами клещей

В таких случаях вводят иммуноглобулин против клещевого энцефалита в титре 1:320. Используют следующие дозы: до 12 лет — 1 мл, от 12 до 16 лет — 2 мл, от 16 лет и старше — 3 мл.

Исходы заболевания: практическое выздоровление, астеническое состояние, остаточные явления очаговых форм, хроническое течение заболевания.

Хроническое течение

Хроническое течение клещевого энцефалита наблюдают лишь у 2–3% переболевших. Такой тип развития заболевания наблюдают преимущественно у детей, у которых острый период протекает более тяжело и сопровождается очаговыми поражениями нервной системы.

Хронические формы клещевого энцефалита возникают обычно через несколько месяцев, иногда через несколько лет после острого периода, но чаще в течение первых 6 мес. Клинические проявления хронических форм клещевого энцефалита многообразны, но чаще всего встречают полиомиелитический, полиоэнцефалитический, гиперкинетический синдромы, реже синдром бокового амиотрофического склероза, а также различные их сочетания.

Основным клиническим признаком хронического течения клещевого энцефалита являются симптомы нарастающего очагового поражения нервной системы, которые развивались постепенно на протяжении многих месяцев и даже лет. Клиническая картина заболевания в значительной мере определяется локализацией основных поражений в нервной системе, наблюдавшихся в остром периоде.

Следует указать, что при длительном течении заболевания наряду с появлением новых симптомов, указывающих на прогредиентное течение заболевания, обнаруживают и признаки, свидетельствующие о частичном восстановлении нарушенных функций.

Одной из наиболее частых и неблагоприятных по течению клинических форм хронического течения клещевого энцефалита считается эпилепсия Кожевникова. Возникновение понятия *Epilepsia partialis continua* связано с именем отечественного невролога А.Я. Кожевникова, который в 1895 г. высказал предположение, что в основе заболевания лежат патологические изменения в коре головного мозга типа ограниченного энцефалита, переходящего в склероз.

В настоящее время никто не сомневается, что эпилепсия Кожевникова является хронической формой клещевого энцефалита.

Основное ядро клинической манифестации эпилепсии Кожевникова составляет следующая триада: судорожный синдром, паралитические явления и контрактурные установки в конечностях, охваченных гиперкинезом.

Судорожный синдром — ведущий в клинике заболевания и проявляется локальными мышечными сокращениями (гиперкинезами). Иногда они переходят в общий эпилептический припадок. Гиперкинез, определяя клинику болезни,

всегда остается только миоклоническим. Локализация судорожных подергиваний при эпилепсии Кожевникова чаще всего проявляется в руке или в мышцах половины лица, иногда в мышцах ног. Другое своеобразие болезни в том, что гиперкинезы всегда возникают в паретичных конечностях, носящих спастико-атрофический характер. Постоянные клонические подергивания в определенных группах мышц конечностей, находящихся в спастико-атрофическом парезе, приводят к возникновению тех или иных контрактур: в руке — сгибательных, в ноге — разгибательных.

Эпилепсия Кожевникова имеет два варианта исходов: стойкое сохранение всех компонентов триады клинических проявлений; распад судорожного синдрома. При распаде синдрома гиперкинез или сохраняет миоклонический характер, или трансформируется в сложный комплекс локальных судорог.

Нейроборрелиоз

В последние годы человеку все больше и больше приходится сталкиваться с болезнью Лайма. О данной болезни, к сожалению, мало известно, хотя она широко распространена не только в нашей стране. Обычно заболевают взрослые, чья работа непосредственно связана с лесом: геологи, лесники, лесозаготовители (болезнь еще называют «болезнью лесников»). Заболевание встречают нередко и у детей. Риск заболевания у детей не только не меньший, а скорее, даже больший по сравнению со взрослыми. Дети проводят в лесу много времени. По мнению специалистов, ежегодно в нашей стране выявляется около 1500 свежих случаев заболевания, но точные данные не известны, т.к. регистрация болезни Лайма ведется далеко не везде.

Болезнь Лайма (боррелиоз) — природно-очаговое трансмиссивное инфекционное заболевание, передающееся иксодовыми клещами. Клещевой боррелиоз Лайма назван по имени города *Lyme* (штат Коннектикут, США), в котором данное заболевание в 1975 г. было впервые диагностировано и описано Алленом К. Стииром (*Steere A.*) при обследовании больных детей с ревматоидным артритом, развившимся после укуса клеща. У нас в стране болезнь Лайма изучают с 1982 г., с момента выделения и идентификации возбудителя. География боррелиоза в России обширна — от Балтики до Сахалина. Эндемичными считают многие районы, особенно Ленинградскую, Тверскую, Московскую, Ярославскую, Костромскую, Пермскую, Тюменскую области, а также Уральский, Западно-Сибирский и Дальневосточный регионы. Ареал этой болезни аналогичен ареалу заболеваемости клещевым энцефалитом.

Этиология

Возбудитель болезни Лайма — спирохета *Borrelia burgdorferi*. Она проникает в организм человека при укусе инфицированного клеща. Нападение клещей наблюдают в мае–сентябре, а подъем заболеваемости — в июне. «Излюбленной» локализацией присасывания клеща у детей является голова, особенно в заушной области.

Алиментарный путь инфицирования не установлен.

Патогенез

Инкубационный период болезни Лайма составляет от 3 до 32 дней (в среднем 8–10 дней). Острый период заболевания (обычно короткий — 2–5 дней) манифестирует слабовыраженными общеинфекционными признаками. У детей отмечают озноб, общую слабость, вялость, недомогание, умеренную головную боль, мигрирующие мышечные и суставные боли, региональную лимфаденопатию, умеренный субфебрилитет. У некоторых детей отмечают признаки безжелтушного гепатита в виде анорексии, тошноты, увеличения размеров печени.

Наблюдают поражение многих органов и систем: кожи, нервной системы, опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой системы, паренхиматозных органов. Это и определяет многоликость клинической картины.

Клиническая картина

Для заболевания характерна стадийность. Классический вариант представлен 3 стадиями.

Первая стадия (начальная)

На коже в месте укуса клеща появляется красное пятно, или папула, которая постепенно увеличивается до размеров большого округлого очага с ярко-красной внешней границей и частичным просветлением в центре (кольцевая мигрирующая эритема). Будучи патогномоничным признаком болезни Лайма, кольцевая мигрирующая эритема может служить обоснованием диагноза. У части больных отмечают головную боль и мигрирующие мышечно-скелетные боли. Наблюдают эритему от 2 до 36 дней (в среднем 8–12 дней). При отсутствии лечения заболевание переходит во вторую стадию.

Вторая стадия (диссеминация спирохеты)

Развиваются признаки поражения нервной (нейроборрелиоз) и сердечно-сосудистой систем. Так, при вовлечении в процесс нервной системы (у 26% детей) развиваются корешково-сегментарные нарушения (невралгии, плексалгии и радикулоалгии). В большинстве случаев отмечают поражения черепных нервов, особенно лицевого нерва. У части больных детей наблюдают развитие серозного менингита или энцефалитические проявления в виде повышенной возбудимости, эмоциональной лабильности, нарушения координации, тремора в конечностях, сухожильной гиперрефлексии и преходящих патологических симптомов.

Обычно у детей менингеальные явления преобладают над другими видами неврологических расстройств (у взрослых преобладают расстройства периферической нервной системы). Кроме того, своеобразной особенностью менингеального синдрома у детей является его сочетание с изолированным поражением лицевого нерва — лимфоцитарный менингорадикулоневрит Баннварта.

Проявления менингеального синдрома имеют свои особенности: интенсивная, нередко мучительная головная боль с тошнотой и рвотой при минимально

выраженных менингеальных симптомах; кроме того, клинические проявления менингита расходятся с результатами люмбальной пункции: высокое ликворное давление, лимфоцитарный плеоцитоз с повышенным уровнем белка. Изменения со стороны нервной системы полностью нормализуются в течение нескольких месяцев, но позднее могут привести к развитию хронических неврологических заболеваний.

При поражении сердечно-сосудистой системы наиболее часто отмечают нарушения сердечной проводимости, в частности атриовентрикулярные блокады, нередко развивается миокардит или перикардит.

Для данной стадии характерны мышечно-скелетные боли, мигрирующие боли в суставах, сухожилиях, суставных сумках, в основном без отечности суставов.

Третья стадия (поздняя, или ревматическая)

Развивается через 2–6 мес. от начала заболевания. Характерны клинически выраженные признаки поражения суставов в виде артралгий и артритов крупных суставов (чаще коленных). У некоторых больных поражение суставов приобретает хроническое течение и сопровождается повреждением хряща и кости. Полагают, что это доброкачественный вариант артрита, протекающий по типу инфекционно-аллергического, который самопроизвольно заканчивается.

Спустя годы после инфицирования могут развиться хронические неврологические (энцефалопатии), артропатические (хронический эрозивный артрит) и кожные (атрофический дерматит) симптомокомплексы, плохо поддающиеся терапии.

Диагностика

Следует сказать, что довольно часто болезнь Лайма протекает без клещевой эритемы и в этих случаях ее трудно распознать, т.к. клинические проявления могут иметь самые разнообразные «маски» неврологических, сердечно-сосудистых и ревматических заболеваний, что послужило поводом назвать болезнь «великим имитатором». В таких случаях для верификации диагноза необходимо использовать лабораторные исследования. Выделение спирохеты от больных позволяет поставить достоверный диагноз, но это весьма малорезультативная процедура (спирохеты редко обнаруживают при исследовании материала, взятого от больных).

Принадлежность заболевания к клещевому боррелиозу можно определить путем серологического исследования сыворотки крови и СМЖ: серологическая диагностика основана на обнаружении специфических антител (на ранних стадиях заболевания обнаруживают повышенный титр антител *IgM* или *IgG* к спирохете *B. burgdorferi*). Кроме того, при диагностике заболевания используют разнообразные иммунологические методы: непрямая реакция иммунофлюоресценции (НРИФ), иммуноферментный анализ, иммуноблоттинг; эффективны РСК, РТГА.

Лечение

На ранних стадиях болезни Лайма препаратами выбора являются антибактериальные препараты, среди которых наиболее эффективны хлорамфеникол, бензилпенициллин, тетрациклин, эритромицин, доксициклин, ампициллин. Положительно действуют антибактериальные препараты цефалоспоринового ряда. Продолжительность курса антибиотикотерапии — 10–14 дней.

На более поздних стадиях заболевания рекомендуют парентерально вводить высокие дозы пенициллина, по 20 000 000 Ед/сут (в дробных дозах) на протяжении 10 дней. При развившемся артрите эффективен бензатина бензилпенициллин (бициллин-1) по 2 400 000 Ед ежедневно на протяжении 3 нед. Для лечения нейроборрелиоза предпочтительнее использовать антибактериальные препараты, проникающие через ГЭБ: цефотаксим (клафоран) по 2–3 г/сут.

Кроме того, при лечении необходимо применять иммунокорригирующие препараты типа продигиозана и левамизола (декариса). Обязательно использовать также препараты, способствующие регенерации нервных волокон и восстановлению проводимости по ним: витамины группы В, неостигмина метилсульфат (прозерин), бендазол (дибазол), амбенония хлорид (оксазил) и др.

При своевременной и адекватной терапии, особенно на ранних стадиях, заболевание полностью излечивается.

Полиомиелит

Полиомиелит (детский спинальный паралич, болезнь Гейне–Медина) представляет собой инфекционное заболевание, вызываемое поливирусом, относящимся к семейству пикорнавирусов роду энтеровирусов. Единственным «резервуаром» и источником инфекции является человек (больной или вирусоноситель). Передача вируса происходит фекально-оральным путем, но возможен и воздушно-капельный путь. Болезнь поражает детей, главным образом, до трех лет, но могут заболеть дети и более старшего возраста. Случаи заболевания взрослых — редки, хотя таковые имеются. Острый полиомиелит встречают во всех странах мира, но число случаев заболевания полиомиелитом с 1988 г. снизилось более чем на 99% с цифры, составлявшей, по оценкам экспертов, 350 000 до 1997 в 2006 г. В 2008 г. лишь четыре страны в мире — Афганистан, Индия, Нигерия и Пакистан — остаются эндемичными по полиомиелиту, тогда как в 1988 г. число таких стран превышало 125. В нашей стране показатели заболевания после активной вакцинации снижены более чем в 100 раз, но до сих пор еще сохраняются географические зоны с этим заболеванием, расположенные в южных регионах страны (Северный Кавказ). Последние случаи полиомиелита на территории РФ зафиксированы в 1997 г. в Чечне и были непосредственно связаны с прекращением вакцинации детей из-за боевых действий в республике.

Патогенез

Попав в организм, вирус размножается в эпителии слизистой оболочки кишечника, а затем приблизительно в одном из каждых 200 случаев через кровь

он проникает в нервную систему, где поражает различные отделы, но особенно двигательные клетки передних рогов спинного мозга.

Локализацией воспалительного процесса в спинном мозгу обусловлено и название заболевания. Однако при нем страдает не только серое вещество спинного мозга, но и двигательные ядра черепных нервов, кора больших полушарий, подкорковые образования, мозжечок, мягкие мозговые оболочки. По частоте вовлечения в патологический процесс на первом месте стоят передние рога поясничного утолщения, затем шейного утолщения, грудного отдела спинного мозга, двигательные ядра моста и продолговатого мозга.

Клиническая картина

Полиомиелит характеризуется большим разнообразием форм — от абортивной до тяжелой с летальным исходом или грубыми остаточными явлениями.

Инкубационный период колеблется от 5 до 30 дней, чаще 7–14 дней.

В основе классификации полиомиелита лежат данные патогенеза и патоморфологии. В зависимости от наличия параличей выделяют две основные формы полиомиелита.

- Непаралитические формы полиомиелита:
  - инаппарантная (асимптомная) форма;
  - абортивная (висцеральная) форма;
  - менингеальная форма.
- Паралитические формы полиомиелита:
  - спинальная;
  - бульбарная;
  - понтинная;
  - бульбоспинальная;
  - понтоспинальная;
  - бульбопонтоспинальная.

К редким формам относят церебеллярную, энцефалитическую и олигорадикулоневритическую формы.

По степени выраженности клинических симптомов и степени выраженности процесса течение полиомиелита может быть легким, средней тяжести и тяжелым.

Непаралитические формы

Инаппарантная форма

Ее встречают наиболее часто. Выявляют легкое недомогание, вялость, в ряде случаев отмечают небольшие диспептические или катаральные явления, но температура остается нормальной.

Диагностируют только на основании лабораторных данных.

Абортивная форма

Она протекает как общее инфекционное заболевание в виде лихорадки, умеренной интоксикации, слабости, небольшой головной боли. У части боль-

ных можно отметить небольшие катаральные явления и гиперемию зева. Кроме того, выявляют желудочно-кишечные расстройства: боль в животе, рвоту, жидкий стул. Течение болезни благоприятное, выздоровление наступает через 3–7 дней. Диагностика основана на эпидемиологических и лабораторных данных.

Менингеальная форма

Данная форма протекает под маской серозного менингита, проявляющегося ригидностью мышц затылка, симптомами Кернига и Брудзинского. Очень характерны спонтанные боли в конечностях и спине, гиперестезия кожи, положительные симптомы натяжения корешков и нервных стволов, симптомы Нери, Ласега, Вассермана, боль при пальпации по ходу нервных стволов.

При люмбальной пункции определяют повышенное давление цереброспинальной жидкости, ликвор чаще всего прозрачный, бесцветный. Цитоз достигает 300–400 клеток (обычно лимфоидный). Содержание белка нормальное или незначительно повышено.

Паралитические формы

Они наиболее характерны для данного заболевания. Течение паралитического полиомиелита делят на 4 периода: препаралитический, паралитический, восстановительный и резидуальный.

Клиника препаралитического периода манифестирует общеинфекционными проявлениями, усугубляющимися менингорадикулярным синдромом, болью в конечностях и спине, ригидностью мышц затылка, положительными симптомами Кернига и Брудзинского. Период длится от 1 до 6 дней. Клиника паралитических форм зависит в первую очередь от локализации процесса в нервной системе: спинальный, бульбарный, бульбоспинальный, понтинный, понтоспинальный уровни.

Спинальная форма

Ее встречают чаще других. Она возникает вследствие поражения клеток передних рогов спинного мозга. Для нее характерно возникновение вялый параличей: низкий мышечный тонус, гипорефлексия или арефлексия, возникает мышечная атрофия. При этом страдают проксимальные отделы конечностей. Чувствительных нарушений, выпадения тазовых функций, как правило, не бывает. В зависимости от количества пострадавших сегментов мозга спинальная форма может быть ограниченной или распространенной. Наиболее тяжелыми считаются спинальные формы с поражением межреберных мышц и диафрагмы, что приводит к нарушению дыхания. Паралитический период длится от нескольких дней до 2 нед., далее следует восстановительный период.

Бульбарная форма

Она протекает обычно тяжело. Вначале наблюдают бульбарные нарушения, проявляющиеся расстройствами глотания, фонации. Очень часто на этом фоне возникают различные патологические ритмы дыхания и сердечно-сосудистые расстройства, обусловленные поражением дыхательного и сосудодвигательного центров. При бурном течении бульбарной формы нередки случаи летального исхода заболевания.

Бульбоспинальная форма

Для нее характерно сочетание бульбарных симптомов с парезами и параличами мышц туловища и конечностей.

Понтинная форма

Она проявляется внезапным (без продромального периода) возникновением, обычно с одной стороны, периферического пареза лицевого нерва. При осмотре больного выявляют полную или частичную утрату мимических движений на одной половине лица, глазная щель не смыкается, угол рта свисает.

Понтоспинальная форма

Характерен периферический парез лицевого нерва в сочетании с поражением мышц туловища и конечностей.

Бульбоспинальная форма

Характерно сочетание бульбарных расстройств, пареза лицевого нерва и поражения мышц туловища и конечностей.

Резидуальный период (период последствий), как правило, наступает через 1,5 года от начала болезни. Он характеризуется мышечными контрактурами, костными деформациями.

Лечение

Применение того или иного комплекса лечебных мероприятий зависит от периода болезни, ее формы, тяжести.

Больных госпитализируют и обязательно изолируют от других больных. Всем назначают строгий постельный режим, особенно если наблюдается паралитическая форма полиомиелита.

При наличии головной боли и рвоты проводят дегидратационную терапию, лучше ацетазоламидом (диакарбом) в сочетании с анальгетиками. Кроме того, к лечению добавляют витамины группы B (особенно B_1, B_6, B_{12}).

Остановить с помощью медикаментозных средств возникновение паралитических форм полиомиелита в настоящее время невозможно. По окончании паралитического периода в схему лечения включают препараты, способствующие проведению нервно-мышечных импульсов и восстановлению двигательных функций, — неостигмина метилсульфат (прозерин) по 0,001 г внутримышечно на год жизни 2 раза в день, бендазол (дибазол) 0,001 г внутримышечно на год жизни, галантамин 0,25% раствор подкожно или внутримышечно: 0,1–0,2 мл детям до 2 лет, 0,2–0,4 мл детям 3–5 лет, 0,3–0,8 мл детям 7–9 лет. Длительность курсов — 3–4 нед.

Можно провести курс лечения глюкокортикоидами. Длительность курса — 3–4 нед. (начальная дозировка преднизолона — 1 мг/кг в сут).

В последние годы в лечении полиомиелита используют анаболические гормоны: нандролон (ретаболил), метандиенон (метандростенолон). В течение первого года болезни рекомендуют проведение 2–3 коротких (20–25 дней) курсов с интервалами не менее 40 дней.

Метандиенон (метандростенолон) назначают детям младше 2 лет по 1–1,5 мг/сут; 2–6 лет — по 2 мг; 6–10 лет — по 5 мг; более старшим детям — до

10 мг. Нандролон (ретаболил) назначают детям старше 5 лет по 5 мг внутримышечно 1 раз в 5–10 дней, на курс 4–6 инъекций.

Важное место в лечении полиомиелита занимают лечебная физкультура, массаж и физиотерапия. Лечебную физкультуру проводят 1–3 раза в день. Приступать к занятиям следует только после полной стабилизации параличей и появления признаков начинающегося восстановления.

В резидуальном периоде больной, парализованный в результате полиомиелита, нуждается в определенной реабилитации: психосоциальной, а также в различных видах физической реабилитации.

Физическая реабилитация направлена на улучшение функциональных возможностей пораженной конечности. Существуют три элемента физической реабилитации. Первый элемент — упражнения по профилактике контрактур и различных деформаций костей, а также по развитию остаточной мышечной силы пораженной конечности. Второй элемент — использование механических средств и приспособлений для стабилизации слабых суставов (различные протезы и др.). Последний элемент — хирургическое вмешательство, а именно, разные виды сухожильно-мышечной пластики с целью преодоления контрактуры или улучшения функциональных возможностей либо стабилизации суставов. Некоторым детям оно может значительно помочь.

Наибольшее значение для профилактики полиомиелита имеет специфическая вакцинация, предусматривающая введение трехвалентной вакцины. Существуют два специальных вида вакцин.

Первая вакцина была разработана Джонасом Солном в 1955 г. Она состоит из инактивированной поливакцины (ИПВ), которую вводят посредством инъекции. Она производится из инактивированного (убитого) поливируса. Вторая вакцина является живой оральной поливакциной (ОПВ), разработанной Альбертом Сэбиньи и впервые примененной в 1961 г. Вирус ОПВ изменен таким образом, что не вызывает заболевания, а стимулирует иммунитет. Вакцину принимают внутрь. Обе вакцины обеспечивают эффективный иммунитет против всех видов поливируса.

В нашей стране используют при вакцинации жидкую трехвалентную ОПВ. При этом предусматривают следующую схему применения: детям в 2, 3,5 и 5 мес., затем в 1 год и 7 лет производят ревакцинации.

ОПВ является в высшей степени безопасной и эффективной вакциной. Однако в очень редких случаях (приблизительно в 2 случаях из каждых 5 млн доз вакцины) она может вызвать случаи заболевания полиомиелитом. Степень риска такого способа заболевания полиомиелитом, по данным ВОЗ (1969), расценивают от 0,087 до 2,288 на 1 млн привитых.

В 1988 г. Всемирная ассамблея здравоохранения поставила задачу глобальной ликвидации полиомиелита к 2000 г. В связи с этим ВОЗ рекомендовала простые по своей концепции меры по ликвидации полиомиелита. Среди них следующие.

- Оказание поддержки системам регулярной иммунизации в целях вакцинации максимально возможного числа больных детей 3–4 дозами ОПВ. Высокий уровень охвата систематической иммунизацией сводит заболеваемость полиомиелитом до низкого уровня и создает основу для осуществления инициативы по ликвидации полиомиелита (самая крупная

в мире массовая иммунизация была проведена в Китае в январе 1994 г., когда в течение 2 дней были вакцинированы против полиомиелита 83 млн детей до 4 лет).

- Проведение национальных дней иммунизации. Во время таких кампаний вводят 2 дозы ОПВ всем детям до 5 лет, в том числе и тем, которые ранее прошли курс иммунизации. Цель заключается в прекращении распространения дикого поливируса как путем активного содействия повышению иммунитета у детей, которым уже были сделаны прививки, так и путем вакцинации детей, не охваченных иммунизацией.
- Создание очень хорошо разработанных систем эпиднадзора, способных выявить последний случай полиомиелита в стране.
- Использование данных эпиднадзора для проведения локализованных кампаний по иммунизации в районах повышенного риска, где наблюдались последние несколько случаев полиомиелита.

Полиомиелитоподобные заболевания

Полиомиелитоподобные заболевания — группа различных по этиологии острых вирусных заболеваний, имеющих клиническое сходство с полиомиелитом, но не связанных ни с одним из видов вируса полиомиелита.

Полиомиелитоподобные заболевания вызываются штаммами *ECHO* из группы энтеровирусов. Заболевание возникает обычно в летний период, реже в летне-осенний сезон.

Главным образом, поражаются дети младшего возраста, от 1–2 до 5 лет, но заболевание может возникнуть в любом возрасте.

Клиническая картина полиомиелитоподобных заболеваний не имеет принципиальных отличий от паралитических форм полиомиелита, характеризуется в большинстве случаев легкостью течения, обратимостью неврологической симптоматики, часто отсутствием лихорадки и воспалительных изменений в ликворе. Внезапно, среди полного здоровья и нормальной температуры у детей возникает парез на одну ногу. Походка носит паретический характер, наблюдают свисание стопы, ротацию ноги наружу. При осмотре иногда можно выявить положительные симптомы натяжения Ласега и Вассермана. Сухожильные рефлексы могут быть снижены.

Полиневропатии

Среди множества полиневропатий наиболее часто встречают дифтерийные полиневропатии и острую инфекционно-аллергическую полирадикулоневропатию Гийена–Барре–Штроля (синдром Гийена–Барре–Штроля).

Дифтерийная полиневропатия

При дифтерии в 20–40% случаев поражается нервная система, большей частью периферическая. Развивается дифтерийная полиневропатия (вследствие

воздействия токсина, продуцируемого дифтерийной палочкой). Отмечено, что полиневропатия развивается у детей младшего возраста: 56,7% параличей возникло у детей от 3 до 7 лет, 36,8% — у детей от 7 до 14 — лет, старше 14 лет — у 1,8%. Естественно, заболевание наблюдают чаще у ослабленных и истощенных детей.

Как правило, полиневропатия возникает при токсических формах дифтерии (развивается у 42% больных), а также при запаздывании или отсутствии лечения.

Патогенез

В настоящее время доказано, что дифтерийный токсин обладает тропностью к нервной ткани, поэтому он поражает все отделы нервной системы. Однако (по неизвестным причинам) большей частью страдают периферические нервы. По мнению ученых, возникновение поражений нервной системы происходит чаще всего в две волны. В первую волну заболевания вовлекаются черепные нервы (обычно бульбарной группы). Связано это в первую очередь с непосредственным действием токсина на нервы. Возникновение второй волны связано с действием патологических реакций, активизирующих аутоиммунные процессы, вследствие чего развиваются демиелинизирующие поражения периферических нервов конечностей.

Клиническая картина

Различают ранние и поздние неврологические осложнения дифтерии. Ранние осложнения обычно проявляются в первые дни болезни и манифестируют симптомами поражения диафрагмального нерва и сердечных ветвей блуждающего нерва с развитием клиники острой дыхательной или сердечно-сосудистой недостаточности. Такие осложнения могут привести к смерти больного. Если осложнений больному удается избежать, то в течение 1–2 нед. (чаще на 3–4 сут) острого периода дифтерии на фоне выраженных симптомов общей интоксикации, а также местных симптомов фибринозного воспаления могут возникнуть другие расстройства, обусловленные поражением блуждающего и языкоглоточного нервов (локальные формы полиневропатии), в результате которых возникают расстройства глотания, фонации. При исследовании больного можно увидеть, что небная занавеска свисает над корнем языка, при фонации и вызывании глоточного рефлекса движения ее дужек отсутствуют или выражены слабо. Именно поэтому пища (особенно жидкая) при глотании проникает в нос, кусочки пищи попадают в трахею, вызывая приступы кашля. Речь становится гнусавой (бульбарный синдром).

Следует отметить, что парез мягкого неба может протекать в виде двух волн: после первой волны наступает клиническое выздоровление в течение 2–3 нед., а затем вновь развивается его клиника. Считают, что вторая волна пареза мягкого неба протекает более тяжело. Длительность ее составляет от 9 сут до 2 мес. При поражении глазодвигательных нервов (у 9% больных) в острый период

дифтерии (обычно на 24–28 сут от начала заболевания) можно наблюдать парез внутренних мышц глаза, проявляющийся параличом аккомодации — больной плохо видит на близком расстоянии.

Несколько реже поражаются отводящий и лицевой нервы.

Поздние неврологические осложнения обычно возникают в период угасания инфекции на 5–6 нед. заболевания. По данным Н.Н. Фаерман (1965), 80% всех полиневропатий развиваются между 30 и 50 днями, 10,6% — между 50 и 60 днями от начала заболевания.

Поздние поражения являются следствием иммунопатологических изменений в организме, вследствие чего имеют более тяжелое течение. Наблюдают генерализацию процесса (генерализованная форма полиневропатий). Невритические явления начинаются с вялых парезов конечностей, больше выраженных в ногах. Полного паралича не возникает, поэтому больные в большинстве случаев передвигаются самостоятельно.

Чувствительные расстройства при дифтерийной полиневропатии наблюдают в более резкой степени по сравнению с расстройствами движения. Мышечно-суставная чувствительность поражается больше кожной, поэтому обращает на себя внимание наличие у больных выраженной атаксии (неизбежного спутника нарушения глубокой чувствительности).

Сухожильные рефлексы отсутствуют. Кроме того, больных беспокоят парестезии, как правило, выраженные и в верхних, и в нижних конечностях. При генерализованной форме дифтерийной полиневропатии выделяют два варианта течения: амиотрофическое и псевдотабетическое (атаксическое). При первом варианте основными симптомами являются вялые параличи конечностей. Нередко к двигательным симптомам присоединяются разной степени выраженности расстройства поверхностной и глубокой чувствительности, но боли в конечностях отсутствуют. При псевдотабетическом течении параличи отступают на задний план, а в картине болезни преобладают расстройства координации в виде локомоторной и статической атаксии.

Кроме того, по выраженности клинических нарушений выделяют три степени тяжести полиневропатий: легкую, среднетяжелую и тяжелую.

Лечение

Больным назначают противодифтерийную сыворотку в количестве от 10 000 до 30 000 МЕ. Эффективны внутримышечные инъекции витамина B_6. Целесообразно назначение также витамина B_{12} в сочетании с пентоксифиллином (агапурином). Для снятия явлений интоксикации показано внутривенное введение гемодеза-Н в сочетании с 10% раствором декстрозы, кокарбоксилазой.

Антихолинэстеразные препараты [галантамин, неостигмина метилсульфат, амбенония хлорид (оксазил), пиридостигмина бромид (калимин 60Н) и др.] обычно назначают не ранее чем через 3 нед. болезни. В тот же период показано назначение витамина Е.

Терапию поздних осложнений проводят в зависимости от степени тяжести полиневропатий. В случаях легких форм для восстановления нервно-мышеч-

ной проводимости используют антихолинэстеразные препараты, витамины группы B по 15 инъекций.

Обязательно использование вазоактивных препаратов: актовегина, ксантинола никотината. Эффективно действуют инъекции церебролизина по 2–3 мл.

При лечении среднетяжелых и тяжелых форм полиневропатий необходимо применять гидрокортизон в дозе 2 мг/кг или солукортеф (аналог гидрокортизона) в дозе 25 мг/кг. Их вводят до стабилизации процесса, а затем переходят на преднизолон (2 мг/кг в сут). Помимо гормональной терапии, необходимо проводить плазмаферез, ГБО. В комплексной терапии целесообразно использование ноотропов, вазоактивных препаратов. Эффективны витаминосодержащие лекарственные средства, особенно показаны инъекции тиамина (витамина B_1), бенфотиамина.

В позднем восстановительном периоде с осторожностью можно применять лечебную физическую культуру (ЛФК), массаж.

Летальный исход от дифтерийной полиневропатии редок. Сроки восстановления зависят от тяжести и распространенности процесса. В легких случаях выздоровление наступает через 3–4 нед., в более тяжелых обратное развитие болезни затягивается на месяцы и годы. Общая длительность восстановительного периода составляет 1,5–2 года.

Синдром Гийена–Барре–Штроля

Заболевание отличается быстропрогрессирующим течением, при котором наблюдают двустороннюю симметричную чувствительно-двигательную недостаточность верхних и нижних конечностей. Данное страдание впервые было описано в 1916 г. Г. Гийеном (*G. Guillain*) совместно с Ж. Барре (*J. Barre)* и А. Штролем (*A. Strohl*) у двух солдат французской армии (в честь этих авторов впоследствии и названо заболевание).

Заболевают как взрослые, так и дети (болеют чаще более взрослые дети и исключительно редко дети младше 2 лет). Смертность при данном заболевании достаточно высока и составляет 2–5%, инвалидность — 3–10%.

Этиология

Причины заболевания до сих пор не выяснены. Болезнь появляется при различных этиологических условиях. Почти $^2/_3$ больных при расспросе сообщают о недавно перенесенной инфекции — обычно мягком респираторном синдроме. В настоящее время большинство исследователей предполагают вирусную этиологию болезни, наиболее вероятны вирусы с повышенным нейротропизмом: вирусы Коксаки (A и B), краснухи, инфекционного мононуклеоза и интерстициальной пневмонии, ветряной оспы, герпеса, кори, гриппа. Кроме того, развитие заболевания могут спровоцировать микоплазма, сальмонелла, возбудители листериоза, бруцеллеза и др.

Патогенез

Патогенез также до конца не выяснен. Много фактов в пользу аутоиммунного патогенеза болезни. Обнаружено, что в острой фазе болезни увеличивается концентрация иммуноглобулинов *IgM* и *IgA*.

Патогистологические исследования при синдроме Гийена–Барре–Штроля показали, что имеются множественные воспалительные очаги демиелинизации в ткани периферической нервной системы с наличием в очагах лимфоцитов и макрофагов. При этом аксоны остаются относительно сохранными. Однако при тяжелых формах наряду с выраженным распадом миелина возникает дегенерация и аксона.

Клиническая картина

Ранним клиническим симптомом классического варианта заболевания является мышечная слабость, вначале возникающая в нижних конечностях (чаще в проксимальных, нежели в дистальных отделах) и реже в верхних конечностях.

Одновременно со слабостью выявляют симптомы нарушения чувствительности (онемение) в конечностях по полиневритическому типу в виде «перчаток» и «носков».

Около 50% больных в начале заболевания отмечают самопроизвольные мышечные, поясничные и невритические боли. Боли резко усиливаются при надавливании на мышечные массы конечностей, при пальпации по ходу периферических нервных стволов, при проверке симптомов натяжения корешков и нервных стволов (Ласега, Нери, Вассермана и др.). Боль часто возникает за 1 нед. до появления мышечной слабости. Одновременно с этим отмечают исчезновение в паретичных конечностях сухожильных рефлексов.

Кроме описанного классического типа в настоящее время известны следующие варианты синдрома Гийена–Барре–Штроля.

- Приблизительно в 25% случаев процесс принимает прогрессирующее течение в восходящем направлении. Наиболее опасна восходящая форма, известная неврологам под названием синдрома Ландри (Landry O.B., 1950): поражение периферических нервов нижних конечностей, затем туловища, верхних конечностей и, наконец, каудальной группы черепных нервов (IX, X, XII). Поражение блуждающего нерва ведет к нарушениям глотания и развитию аспирационной пневмонии, расстройствам дыхания и сердечной деятельности, которые требуют проведения интубации или трахеостомии.
- Синдром Фишера, описанный автором в 1956 г. Клиническая картина заболевания складывается из двусторонней симметричной атаксии, офтальмоплегии, арефлексии, реже — вялых парезов конечностей, увеличения белка в ликворе. Прогноз заболевания обычно благоприятный. Кроме того, выделен атипичный синдром Фишера, характеризующийся острой офтальмоплегией и атаксией.
- Краниальный полиневрит, проявляющийся билатеральным парезом лицевых нервов, дисфонией, дисфагией, повышением белка в ликворе. Данный вариант может симулировать картину ботулизма.
- Синдром, проявляющийся билатеральным парезом лицевых нервов, тригеминальной невралгией, люмбальной радикулопатией.

- Атаксия с фарингеально-цервико-брахиальной недостаточностью.
- Синдром, характеризующийся рано развившейся дыхательной недостаточностью без параличей конечностей.
- Синдром пандизавтономии (соматическая полиневропатия). При данной патологии демиелинизация развивается преимущественно в соматических вегетативных нервных стволах. Вследствие этого возникает распространенная симпатическая или парасимпатическая недостаточность. Заболевание проявляется бронхиальной псевдообструкцией, постуральной тахикардией или другими нарушениями ритма, изменениями АД, синкопальными состояниями.
- Абортивные мононевритические формы проявляются клиникой мононейропатий (наиболее часто возникает патология лицевого или малоберцового нервов), тем самым симулируя клинику компрессионно-ишемической нейропатии.

Синдром Гийена–Барре–Штроля обычно развивается в течение 2–4 нед., затем достигает плато, после чего начинается медленное улучшение. В течении заболевания выделяют следующие периоды: острый (от 2 до 6 нед.), стабилизации (от 2 до 7 дней), восстановления (от 2 до 5–7 мес.) и резидуальный (3–8 мес.).

Диагностика

Характерным признаком синдрома Гийена–Барре–Штроля является повышение белка в СМЖ (белково-клеточная диссоциация — симптом Нонне–Фроана). Однако нужно помнить, что ликворологический феномен возникает лишь через 3–10 дней от момента заболевания.

Лечение

Больного нужно госпитализировать в неврологическое отделение. Учитывая, что нередко синдром Гийена–Барре–Штроля трансформируется в восходящий тип Ландри, необходимо в неврологическом отделении иметь для такого больного аппарат ИВЛ.

За больным требуется постоянный уход, т.к. он длительно «прикован» к постели. С целью предупреждения пролежней важны частые перемены позы в постели. При возникновении трещин кожи следует смазывать их смягчающими препаратами.

Наиболее оправданна терапия глюкокортикоидами (преднизолон, дексаметазон). Доза преднизолона составляет 1–2 мг/кг массы тела (в тяжелых случаях дозу можно увеличить до 3–5 мг/кг). Наиболее эффективно действует дексаметазон. Лечение начинают с 4 мг; в тяжелых случаях — с 6 мг/сут. Дозу постепенно снижают, но не ранее чем через 5 дней. Критерием отмены гормонов служит клиническое выздоровление и санация ликвора. Глюкокортикоиды применяют на фоне антибиотикотерапии (лучше широкого спектра действия).

Положительно влияет переливание плазмы в дозе 170–200 мл/кг, за 1 нед. — 4 переливания.

В настоящее время при терапии синдрома Гийена—Барре—Штроля с большим успехом используют плазмаферез.

Можно назначить высокие дозы γ-глобулина, который вводят внутривенно в дозе 0,4 г/кг в сут в течение 5 дней.

Для уменьшения отека корешков необходимо применить дегидратационную терапию. Иногда возникает ДВС-синдром, для предотвращения которого необходимо применить «мини-курс» гепарина натрия в дозе 5000 Ед каждые 12 ч.

После стабилизации процесса назначают антихолинэстеразные препараты: неостигмина метилсульфат, амбенония хлорид (оксазил), пиридостигмина бромид (калимин 60 Н), дезоксипеганин, ипидакрин (амиридин), сангвиритина гидросульфат + хелеритрина гидросульфат (сангвиритрин). Показано также применение препаратов, улучшающих нейротрофические процессы в периферических нервах: витамины группы В, трифосаденин (аденозинтрифосфорная кислота).

Обязательно после уменьшения клинических признаков рекомендован массаж и ЛФК для устранения мышечной атрофии.

НейроСПИД

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) является конечной стадией развития инфекции, которая вызывается вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ). В настоящее время данная инфекция приобретает характер пандемии, ибо заболеваемость СПИДом во всех странах мира увеличивается в геометрической прогрессии.

Тенденция к пандемии СПИДа обусловлена отсутствием эффективных средств предупреждения и лечения данного заболевания, которое в 100% наблюдений заканчивается летально. Эпидемиологическая ситуация осложняется тем, что источником инфекции являются не только больные с развернутой клинической картиной СПИДа, но и здоровые носители, которых в десятки раз больше, чем больных.

Клинические проявления СПИДа характеризуются патологией многих органов и систем, в том числе и нервной системы. Поражение ее встречается у 80–90% больных, инфицированных ВИЧ. Высокая частота встречаемости неврологических проявлений СПИДа, а также трудности ранней и дифференциальной диагностики его делают проблему СПИДа весьма актуальной и приоритетной для мировой клинической науки и неврологии в частности.

Этиология и патогенез

Вирус, вызывающий СПИД, относится к неонкогенным ретровирусам человека. Ретровирусы — семейство вирусов, для которых характерно наличие ревертазы (обратной транскриптазы) — фермента, синтезирующего ДНК на матрице рибонуклеиновой кислоты (РНК). Присутствие ревертазы обеспечивает характерный обратный (*retro* — назад) поток информации. По своим биологическим и генетическим свойствам ВИЧ сходен с вирусом Висны, относящимся

к медленным вирусам, которые вызывают хронические демиелинизирующие поражения нервной системы у овец, во многом напоминающие процесс при рассеянном склерозе у человека. Это дает основание относить ВИЧ к группе лентивирусов. Сходство вирусов данной группы заключается в том, что они нарушают иммунитет, способны к персистенции в организме, имеют длительный инкубационный период, обладают четким тропизмом к определенным группам клеток: макрофагам, лимфоцитам и клеткам ткани мозга. В настоящее время получены данные, свидетельствующие о высоком тропизме ВИЧ к клеткам не только иммунной, но и нервной системы человека.

Наряду с хорошо и давно изученным неспецифическим ГЭБ имеется иммунный барьер мозга, функция которого близка к функции общей иммунной системы организма. Иммунный барьер мозга относительно изолирован от общей иммунной системы и в то же время тесно с ней связан. Морфофункциональным субстратом иммунного барьера мозга являются лимфоидные клетки (Т-, В-лимфоциты, Т-хелперы, Т-киллеры) и макрофаги СМЖ, а также нелимфоидные клетки нервной системы мезодермального (микроглия) и эктодермального (астроциты и олигодендроциты) происхождения.

Вирус СПИДа поражает и разрушает не только клетки общей иммунной системы (Т-хелперы, макрофаги), но и нейтральные клетки мозга, выполняющие также и иммунные функции. Именно поэтому СПИД можно рассматривать как истинное приобретенное инфекционное заболевание иммунной системы мозга и говорить о нейроСПИДе как о патологии нервной системы, возникающей при инфицировании ВИЧ. Необходимым условием для любой нейровирусной инфекции является связывание вирусной частицы с рецептором мембраны клетки. Для ВИЧ роль такого рецептора играет белок, называемый антигеном CD4. CD4 взаимодействует с белком оболочки ВИЧ, распределяющимся на внешней поверхности вирусной мембраны. Антиген CD4 в основном встречается на Т-хелперах, которые служат регуляторными клетками иммунной системы. Встроенный антиген CD4 обнаружен также в 40% моноцитов и 5% В-лимфоцитов. Кроме того, некоторые клетки нервной системы заражаются ВИЧ.

Таким образом, в организме человека имеются следующие клетки, у которых есть на мембране CD4 и которые могут заразиться ВИЧ: глиальные клетки и макрофаги мозга, макрофаги альвеол легких, хромаффинные клетки кишечника, крови, семенной жидкости, отделяемого влагалища, лимфоциты, клетки Лангерганса кожи.

К клеткам, которые заражаются ВИЧ, относят нейроглиальные клетки (астроциты, олигодендроциты, микроглии), содержащие информационную РНК, кодирующую белок CD4, и способные синтезировать CD4. Для заражения ВИЧ достаточно очень малого количества рецепторов CD4 на мембранах глиальных клеток. После прикрепления к рецепторам CD4 клеточной мембраны нейроглиальных клеток ВИЧ или сливается с ней путем объединения мембран, или попадает в клетку мозга путем пиноцитоза. Далее ВИЧ освобождается от вирусной оболочки, вирусная РНК под влиянием вирусного фермента, обратной трансферазы, становится матрицей для синтеза двухцепочечной ДНК, которая попадает в ядро клетки, и происходит внедрение вирусоспецифической

ДНК в хромосомы клетки хозяина. После интеграции с клеточным геномом ВИЧ может переходить в следующие клеточные генерации при каждом делении нейроглиальных клеток, которые, как известно, в отличие от нейронов мозга обладают высокой митотической активностью. Установлено, что ВИЧ поражает исключительно нейроглиальные клетки, а нейроны мозга, на мембране которых CD4-рецепторы отсутствуют, интактны. После заражения ВИЧ некоторые клетки, особенно нейроглиальные, могут сохранять вирус в латентном состоянии. В таком случае в крови не удается обнаружить даже белки ВИЧ.

Каким же образом ВИЧ попадает в мозг и ликвор? Оказывается, антигены CD4 находятся также на мембранах эндотелиальных клеток, которые являются мишенями для ВИЧ. Инфицированные таким образом эндотелиальные клетки капилляров мозга могут приводить к нарушению ГЭБ и иммунного барьера мозга, что способствует проникновению ВИЧ через поврежденный ГЭБ непосредственно в мозг. Предполагают, что ВИЧ попадает сначала в макрофаги периферической крови, которые могут проходить через поврежденный ГЭБ и, следовательно, переносить ВИЧ в нейроглиальные клетки мозга.

Заражение вирусом СПИД происходит двумя путями: половым и парентеральным.

Клиническая картина

Выделяют три основные формы ВИЧ-инфекции с поражением нервной системы.

- Первичный нейроСПИД с различными неврологическими синдромами, обусловленными изолированным поражением иммунного барьера мозга, без иммунного дефицита крови и без нарушения в крови соотношения Т-хелперы/Т-супрессоры.
- Вторичный нейроСПИД возникает вследствие активации оппортунистических инфекций на фоне иммунодефицита периферической крови и ликвора с резким нарушением соотношения Т-хелперы/Т-супрессоры.

При первичном нейроСПИДе поражаются непосредственно нейроглиальные клетки нервной ткани. Важная особенность — выявление поражения мозга еще на ранних стадиях заболевания без развития иммунодефицита в крови и присоединения оппортунистических инфекций. Часто наблюдаемые неврологические нарушения при отсутствии иммунодефицита в периферической крови связаны с первичным поражением ВИЧ автономной иммунной системы мозга, о чем свидетельствуют данные аутопсии мозга, которая выявляет исключительное поражение нелимфоидных нейроглиальных клеток и лимфоидных клеток ликвора, исполняющих иммунные функции.

Первичное поражение нервной системы при СПИДе характеризуется в основном диффузной и очаговой неврологической симптоматикой и проявляется при следующих формах поражений мозга: энцефалитах; энцефалопатии; менингоэнцефалитах; менингитах; миелитах.

Наиболее частой неврологической манифестацией диффузного энцефалита и энцефалопатии при СПИДе является деменция, возникающая на ранних ста-

диях заболевания и обусловленная непосредственным поражением головного мозга ВИЧ. Причиной СПИД-деменции является распространенное прогрессирующее поражение головного мозга в виде гигантоклеточного энцефалита и прогрессирующей диффузной многоочаговой лейкоэнцефалопатии. Прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия может быть не только ранним, но и единственным клиническим проявлением нейроСПИДа. Наиболее яркий морфологический признак диффузного энцефалита — наличие гигантских многоядерных клеток. Именно в них иммуноцитохимически и электронно-микроскопически идентифицирован ВИЧ. Отсутствие возбудителей других инфекций (в первую очередь токсоплазмы) — еще одно доказательство того, что гигантские многоядерные клетки могут рассматриваться как маркер локализации ВИЧ в головном мозге. Для многоочагового гигантоклеточного энцефалита характерно также наличие в мозге микроглиальных узелков, периваскулярных инфильтратов, состоящих преимущественно из микроглиоцитов, моноцитов и макрофагов. Эти изменения локализованы в основном в белом веществе полушарий мозга (включая мозолистое тело), подкорковых узлах, стволе. Для воспалительных очагов характерна демиелинизация с относительной сохранностью нейронов и аксонов.

Морфологическим субстратом прогрессирующей диффузной лейкоэнцефалопатии, при которой также возникает деменция, является диффузная утрата миелина, пролиферация астроглии и инфильтрация одно- и многоядерными макрофагами.

Клинико-патоморфологические сопоставления, проведенные при вскрытии трупов умерших от СПИДа, показали, что при деменции характерные для подострого энцефалита патоморфологические изменения локализованы, главным образом, в лобных и височных долях, гиппокампе, миндалевидном ядре и в центральных отделах белого вещества полушарий мозга. Таким образом, клинико-анатомические сопоставления позволяют считать морфологическим субстратом прогрессирующей деменции наблюдающееся при СПИДе поражение белого вещества полушарий воспалительного и демиелинизирующего характера.

Особый интерес представляет попытка определения метаболического субстрата деменции, развивающейся при СПИДе. Методом ПЭТ изучали скорость регионального церебрального метаболизма глюкозы на разных стадиях СПИД-деменций. На ранней стадии обнаружен гипометаболизм глюкозы в зрительном бугре и подкорковых образованиях, степень которого нарастает по мере прогрессирования деменции. При выраженной стадии гипометаболизм глюкозы определяется в области коры мозга, особенно в височных долях.

При КТ головного мозга выявляют атрофию коры с расширением желудочков мозга. По данным КТ атрофия коры может возникнуть уже на ранних стадиях деменции. При ЯМР-томографии также определяется диффузная атрофия коры мозга. Изменения ЭЭГ на ранней стадии СПИД-деменции могут отсутствовать, а на поздней регистрируют диффузные изменения в виде замедления α- и γ-активности. Клинические проявления СПИД-деменции наблюдают у 75% больных. Однако если учитывать и легкие признаки снижения интеллек-

та, связанные со СПИДом, то истинная частота СПИД-деменции будет значительно выше.

Для комплекса СПИД-деменции характерно сочетание нарушений познавательных и поведенческих функций с двигательными расстройствами. В начальной стадии СПИД-деменции больные предъявляют жалобы на сонливость, нарушение концентрации внимания, снижение памяти. Объективно в неврологическом статусе выявляют признаки диффузного поражения головного мозга в виде повышения сухожильных рефлексов и мышечного тонуса, появление рефлексов орального автоматизма и хватательного рефлекса, небольшого замедления быстрых движений при пробах на диадохокинез. В дальнейшем появляется безразличие к своему состоянию, которое иногда протекает по типу реактивной депрессии. По мере прогрессирования болезни психические процессы замедляются, присоединяются двигательные расстройства, мышечная слабость, атаксия, тремор, могут возникнуть судорожные припадки.

Средняя продолжительность жизни больных с выраженной стадией деменции — около 3 мес.

Диффузная неврологическая симптоматика также проявляется при остром менингоэнцефалите и хроническом атипичном асептическом менингите.

Острый менингоэнцефалит рассматривается как наиболее острая, редко возникающая форма поражения ЦНС при СПИДе. Развитие СПИД-менингоэнцефалита совпадает или даже предшествует изменению серологических данных. В начале острого менингоэнцефалита возможны психические расстройства в виде преходящих нарушений сознания, эпилептических припадков. В СМЖ определяют неспецифические воспалительные изменения. Неврологическая симптоматика может в течение нескольких недель исчезнуть. В дальнейшем у больных, перенесших острый менингоэнцефалит, возможно развитие хронической энцефалопатии.

У больных СПИДом возможно выявление атипичного асептического менингита, который также может возникнуть до развернутой клинической картины СПИДа. Появляется головная боль, менингеальные симптомы. В ликворе появляется мононуклеарный плеоцитоз. В некоторых случаях из ликвора выделяют вирус СПИДа. Менингит может протекать стерто в виде головной боли и незначительного, но стойкого плеоцитоза в ликворе. Неврологическая симптоматика, как правило, исчезает без лечения через 1–4 нед.

Очаговая неврологическая симптоматика возникает при очаговом микроглиальном энцефалите и геморрагическом и ишемическом инсультах при нейроСПИДе.

Очаговый микроглиальный энцефалит характеризуется головной болью, нарушением двигательных, чувствительных функций в зависимости от очага поражения.

Возникновение геморрагического и ишемического инсультов связано с поражением сосудов при нейроСПИДе в результате возникновения ангиита или тромбоцитопении. Развитие очаговой симптоматики обусловлено сосудистым бассейном, где произошло повреждение. Клинические проявления ОНМК при СПИДе не имеют специфических особенностей и зависят от характера инсульта.

Частота инсульта у лиц моложе 45 лет, инфицированных ВИЧ, в 40 раз выше частоты инсульта в общей популяции лиц того же возраста. Это необходимо учитывать при проведении дифференциальной диагностики в случае возникновения инсульта неизвестного генеза у лиц молодого возраста, поскольку инсульт может быть одним из первых проявлений СПИДа.

Инфаркты мозга могут возникать вследствие периваскулярных воспалительных изменений с последующей ишемией мозга, а также быть следствием диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Нарушение мозгового кровообращения может быть обусловлено стенозом церебральных сосудов.

Наряду с патологией головного мозга при нейроСПИДе встречают поражения спинного мозга и периферической нервной системы.

Поражение спинного мозга (миелит) может возникать изолированно или сочетаться с патологией головного мозга (хроническая энцефаломиелопатия). Данная форма встречается в 20% случаев. Клинически поражения спинного мозга проявляются в виде нижних парезов спастического характера, сенсорной атаксии, иногда наблюдают нарушение функции тазовых органов, патологический процесс в основном локализован на уровне грудных сегментов.

Течение вакуольной миелопатии прогрессирующее, неврологические проявления варьируют от легких нарушений походки до параплегии и расстройств функций тазовых органов.

При проведении электронейромиографии (ЭНМГ) выявляют замедление проводимости по спинному мозгу. При морфологическом исследовании наиболее часто выявляют вакуолизацию белого вещества спинного мозга, преимущественно в области задних и боковых столбов. При световой и электронной микроскопии вакуоли представляют собой полости, окруженные миелином: по-видимому, они возникают в результате его набухания.

Поражения периферической нервной системы (невропатии) могут быть в виде хронической демиелинизирующей полиневропатии, сенсомоторной болевой нейропатии, множественной мононейропатии. Периферическая невропатия может возникнуть на любой стадии заболевания, встречается в 88% случаев.

Наиболее частой формой, связанной с ВИЧ-инфекцией, является сенсорная полиневропатия. Больные предъявляют жалобы на боли и онемение в ногах, чувство ползанья «мурашек», прохождения электрического тока. Объективно наблюдают снижение коленных рефлексов, расстройство чувствительности. При проведении электрофизиологических исследований выявляют нарушения аксональной проводимости, причем по чувствительным волокнам. Это дает основание расценивать данную форму поражения периферической нервной системы как преимущественно сенсорную. При патологоанатомическом исследовании у больных с сенсорной полиневропатией дегенеративные изменения обнаруживали и в ножном пучке, в шейном и грудном отделах спинного мозга. Это свидетельствует о восходящем характере процесса из нейронов спинномозгового ганглия.

На ранних стадиях ВИЧ-инфекции может возникнуть и сенсомоторная невропатия. Двигательные и чувствительные расстройства могут быть первыми неврологическими проявлениями у больных СПИДом.

Поражение белого вещества и периферических нервов при СПИДе обусловлено появлением аутоантител к нервной ткани и развитием демиелинизации. В СМЖ обнаруживают повышенное содержание белка и плеоцитоз. При биопсии нерва обнаруживают мононуклеарно-макрофагальную инфильтрацию и демиелинизацию. В патогенезе демиелинизации имеют значение циркулирующие антитела к периферическим нервам.

Встречаются упоминания о миопатии при ВИЧ-инфекции, для которой характерны боли и слабость в мышцах в проксимальных отделах конечностей. Содержание креатинфосфокиназы (КФК) в плазме крови повышено. При биопсии мышц определяют некроз мышечных волокон и воспалительные инфильтраты. Выделение из мышц больных ВИЧ дает основание предполагать прямую связь СПИДа с ВИЧ-инфекцией.

Причиной поражения нервной системы вторичного характера является первичное угнетение функций общей иммунной системы организма, а также автономного иммунного барьера мозга, вследствие чего активизируются сопутствующие инфекции, находящиеся у здоровых лиц в латентном состоянии. В условиях развивающейся при СПИДе иммуносупрессии имеет место эндогенная реакция вирусов (цитомегаловируса, простого герпеса, опоясывающего герпеса и др.), бактериальных (микобактерии туберкулеза, бледная спирохета), грибковых (кандидоз, криптококкоз, аспергиллез) и протозойных (токсоплазмоз) инфекций. Все это затрудняет прижизненную этиологическую и дифференциальную диагностику вторичных поражений агентами от первичных поражений нервной системы, вызванных вирусом СПИДа.

Поражение нервной системы при активизации вышеуказанных вирусов проявляется менингитом, менингоэнцефалитом, радикулитом, полирадикулоневритом, невритом черепных нервов.

Наиболее часто встречают цитомегаловирусную (ЦМВ) инфекцию, которая составляет 25% случаев поражения нервной системы при СПИДе. ЦМВ приводит к развитию подострого энцефалита, сочетающегося с ретинитом, и в тяжелых случаях ведет к слепоте. Постановка диагноза облегчается при проведении биопсии головного мозга и обнаружении характерных морфологических изменений в виде подострого энцефалита с наличием микроглиальных узелков цитомегалических клеток с типичными внутриядерными включениями. Клиническая симптоматика ЦМВ-энцефалита сходна с проявлениями ВИЧ-энцефалита. При КТ определяются расширение желудочков, атрофия коры, очаги пониженной плотности в белом веществе полушарий мозга. ЦМВ может быть причиной развития прогрессирующей полирадикулоневропатии с вовлечением в патологический процесс поясничных и крестцовых корешков. Клинически это проявляется парестезиями в крестцовой области. При морфологическом исследовании в этих корешках были обнаружены воспалительные инфильтраты, очаговый васкулит и некроз миелиновых оболочек.

Вирусы простого и опоясывающего герпеса могут вызвать энцефалит или радикулит. В типичных случаях радикулита, вызванного вирусом опоясывающего лишая, боли и парестезии появляются на несколько дней раньше герпетических высыпаний. Локализация высыпаний обычно соответствует определен-

ным дерматомам на туловище, лице или конечностях. Возможно также развитие миелорадикулитов и постгерпетической невралгии.

Бактериальные инфекции нервной системы у больных СПИДом очень редки. Клинически это проявляется менингитами или абсцессами мозга. Основанием для диагностики служат результаты серологических исследований и посева на бактериальную флору ликвора.

Грибковое поражение нервной системы при СПИДе проявляется менингитом и менингоэнцефалитом, встречается в 10% случаев. Грибковые менингиты и менингоэнцефалиты характеризуются головной болью, менингеальными симптомами и изменениями ликвора. При посеве ликвора на специальные среды можно выделить грибковую инфекцию. При микроскопическом исследовании грибы обнаруживают в мягких мозговых оболочках, подкорковых узлах, характерны микроглиальные узелки в коре мозга.

Среди протозойных инфекций наиболее часто встречают токсоплазму, которая занимает важное место в структуре неврологических осложнений СПИДа. В условиях развивающейся при СПИДе иммуносупрессии происходит эндогенная реактивация токсоплазмы, которая в нормальных условиях может находиться в головном мозге в неактивной, инкапсулированной форме. Церебральный токсоплазмоз может проявляться менингитом, менингоэнцефалитом и объемным поражением мозга.

Неврологические проявления церебрального токсоплазмоза характеризуются развитием разнообразных нарушений движений, чувствительности, полей зрения, а также расстройством речи, психики, судорожными припадками. Важное значение для диагностики церебрального токсоплазмоза имеет КТ, которая позволяет выявить многоочаговые поражения в различных отделах мозга (лобные, теменные, затылочные доли, подкорковые узлы), окруженных зоной перифокального отека и смещением окружающих структур. Методом КТ при токсоплазмозе могут быть выявлены признаки внутренней гидроцефалии. В СМЖ обнаруживают плеоцитоз и повышенное содержание белка. Окончательный прижизненный диагноз может быть поставлен посредством стереотаксической биопсии, осуществляемой под контролем КТ, на основании результатов соответствующих гистологических и иммуногистохимических исследований.

Диагностика

В настоящее время диагностика ВИЧ-инфекции осуществляется следующими возможными способами:

- выявление специфических антигенов в крови;
- выявление специфических иммуноглобулинов крови.

Их выполняют либо с помощью иммуноферментного анализа (ИФА) и радиоиммунного анализа (РИА), либо с помощью иммуноблоттинга (особенно при идентификации антивирусных антител).

- Определение вирусного фермента — активности ревертазы (или обратной транскриптазы). Вирусный фермент ретровирусов вирусоспецифичный, в норме у человека и животных не определяется.

- Выявление вирусной РНК (генома) или ДНК-копии осуществляют с помощью генной гибридизации.

Кроме того, существуют еще и неспецифические методы, свидетельствующие об иммунодефиците.

При первичном нейроСПИДе, особенно на ранних стадиях заболевания, в ликворе наблюдают характерные иммунологические изменения при их отсутствии в периферической крови. В ликворе больных нейроСПИДом обнаруживается лимфоцитарный плеоцитоз (до 190/мкл) при резком снижении Т-хелперов. Вирус СПИДа найден в макрофагах ликвора, кроме того, в нем выявлены и его антитела. Следует также отметить, что в очагах поражения мозга постоянно обнаруживают мультинуклеарные клетки (синцитии). О происхождении этих клеток единого мнения нет. Некоторые считают их инфицированными макрофагами или Т-хелперами. Инфицирование вирусом эндотелиальных клеток сопровождается нарушениями функций ГЭБ и иммунного барьера мозга. Установлено, что ВИЧ часто присутствует в ликворе в высоких титрах, более 100 инфицированных частиц в 1 мл. В то же время у некоторых больных с ВИЧ-положительным ликвором инфицирования клеток крови не было обнаружено. Именно поэтому для диагностики нейроСПИДа необходимы иммунологические исследования ликвора. С другой стороны, присутствие вируса в сыворотке необязательно сопровождается наличием его в ликворе.

Лечение

ВИЧ был выделен в 1983 г., но поиск эффективных методов лечения СПИДа не потерял своей актуальности до сих пор.

Как известно, ретровирусы, к числу которых принадлежит ВИЧ, ускользают от воздействия лекарственных средств. В случае заражения ВИЧ эта проблема стоит особенно остро, поскольку вирус способен заражать нейроглиальные клетки мозга, который находится под защитой ГЭБ. А, как известно, ГЭБ непреодолим для многих лекарственных веществ. Однако в настоящее время получено несколько препаратов, подавляющих репликацию ВИЧ. Один из них, зидовудин (азидотимидин), применяют при лечении нейроСПИДа. Зидовудин (азидотимидин) — ингибитор обратной транскриптазы, препятствующей репликации ВИЧ. Он проникает через ГЭБ в дозе 5 мг/кг при внутривенном введении и в дозе 10 мг/кг при приеме внутрь, что обеспечивает адекватную концентрацию в головном мозге.

Воздействуя на ВИЧ, противовирусные препараты, в свою очередь, могут стать эффективным средством предупреждения иммунодефицита, что будет способствовать снижению вероятности возникновения оппортунистических инфекций.

Наряду со специфическими вирусными препаратами применяют симптоматическую терапию, включающую иммуномодуляторы и иммуностимуляторы (в том числе интерлейкины), и трансплантацию костного мозга.

Наиболее распространенным препаратом, обладающим иммуномоделирующим (преимущественно хелперным) действием, является тимуса экстракт

(тактивин). Его получают из тимуса телят. Он представляет собой комплекс пептидов (1 мл подкожно 1 раз в день 5 дней вечером, затем через 7 дней 1 мл подкожно 1 раз в день 2 дня).

Попытки найти вакцину против СПИДа не увенчались успехом. Однако есть основания предполагать, что она окажется высокоэффективным средством лечения и профилактики СПИДа.

При присоединении оппортунистических инфекций назначают препараты, действующие на вирусы герпеса, цитомегаловирусы, на грибы рода кандида, аспергиллы, крептококки, микобактерии туберкулеза, бледную спирохету, токсоплазмы и др.

Профилактика

Огромное значение в профилактике СПИДа принадлежит информированию населения об этом опасном заболевании: о путях заражения, о мерах предохранения, об обследовании на ВИЧ-инфекцию. Вместе с тем массовое обследование — это не профилактика, ибо анализы, проведенные в странах третьего мира, ненадежны.

Для предупреждения заражения ВИЧ-инфекцией необходимо знать и соблюдать следующие меры предосторожности.

- Наибольшую опасность распространения инфекции представляют все ткани и жидкости организма, особенно кровь и слюна, а также экскреторные и секреторные выделения больного.
- Самый большой риск проникновения инфицированного материала — через поврежденную кожу и слизистые оболочки. В связи с этим необходимо тщательно избегать повреждений кожных покровов острыми инструментами, загрязненными потенциально инфицированным материалом, а также контакта кожных покровов с биологическим материалом от больного СПИДом.
- Все манипуляции с больным, а также работы с биологическим материалом от больного проводятся в резиновых перчатках и специальной одежде. Кроме того, необходимо соблюдать все меры предосторожности, предусмотренные при работе с больным вирусным гепатитом В.
- Обязательно тщательное мытье рук после снятия перчаток и специальной одежды перед тем, как покинуть помещение, где проводится работа с больным, потенциально инфицированным, или инфицированным биологическим материалом.
- Образцы крови и другие биологические материалы, забранные для исследования, должны быть особо помечены в целях специального предупреждения: «Осторожно — СПИД».
- Использованные иглы и другой медицинский инструментарий обязательно подвергают предварительной дезинфекции на месте.
- Врач, осмотревший больного, подозрительного на наличие СПИДа, должен обеспечить предотвращение распространения возможной инфекции и госпитализировать больного в срочном порядке в отдельную палату, обеспеченную индивидуальными предметами гигиены и ухода.
- Палаты для больных СПИДом должны быть специально оборудованы, чтобы ограничить распространение инфекции, а также соответствовать

требованиям, которые предъявляются при содержании больных с измененным поведением при инфекционных заболеваниях ЦНС.

- При лечении больных СПИДом необходимо применять для парентерального введения жидкости и других медицинских манипуляций инструментарий одноразового пользования.
- При загрязнении предметов обихода, постельных принадлежностей, спецодежды персонала и объектов окружающей среды (пола в палате, стен и т.д.) выделениями больного (кровью, слюной, мочой и др.) необходимо провести обработку дезинфицирующими средствами (5,25% раствор тиосульфата натрия).
- При обследовании всех больных, находящихся в клинике, для изучения болевой чувствительности должны использоваться иглы, хранящиеся в спирте. Поверхность кожи в месте укола обрабатывают тампоном, смоченным спиртом.
- При проведении спинномозговой пункции необходимо пользоваться перчатками.

Ботулизм

Ботулизм — болезнь, вызываемая токсинами бактерий ботулизма, поражающими нервную систему. Возбудитель ботулизма — анаэробная палочка, образующая споры (в настоящее время известно семь типов возбудителя: A, B, C, D, E, F, G). Возбудители вырабатывают чрезвычайно сильный токсин, который и поражает ЦНС.

Для развития болезни необходимо накопление токсина при размножении возбудителя в пищевых продуктах (колбаса, грибы, рыба). Наиболее часто отравляются пищевыми продуктами, приготовленными в домашних условиях на зиму. Грибы, мясные и рыбные консервы в герметически закрытых банках являются настоящим «оазисом» для прорастания спор, которые продуцируют токсин, к сожалению, не имеющий ни запаха, ни вкуса. Известны случаи отравления детей солеными грибами, находящимися в обычных условиях (видимо, плохо промытые грибы для засолки, споры с почвой остались в грибах).

При попадании токсина внутрь, как правило, через 12–24 ч начинают проявляться признаки ботулизма.

Клиническая картина

Выделяют три основных синдрома: общеинтоксикационный, гастроинтерстициальный и паралитический.

- Общеинтоксикационный синдром проявляется слабостью, головной болью, головокружением. Температура тела нередко нормальная.
- Гастроинтерстициальный синдром манифестирует наиболее часто болями в животе, тошнотой, рвотой и учащенным стулом. Обычно дети эти явления переносят неплохо, лишь когда у них появляются нарушения со стороны ЦНС, родители обращаются к неврологу.

- Паралитический синдром. Токсин ботулизма наиболее часто поражает ядра глазодвигательных нервов, в результате чего у больного возникает двоение в глазах. Кроме того, выявляют опущение век (чаще с обеих сторон), ограничение движений глазных яблок во все стороны, расширение зрачков с вялой их реакцией на свет. При прогрессировании болезни развивается бульбарный синдром, который протекает порой с дыхательными расстройствами. Смерть иногда возникает от удушья.

Лечение

Больных с подозрением на ботулизм необходимо срочно госпитализировать. Им промывают желудок через зонд 5% раствором пищевой соды. Также вводят внутримышечно противоботулиническую сыворотку, содержащую антитоксины типов А, Е по 10 000 МЕ, типа В — 5000 МЕ, типа F — 3000 МЕ.

Назначают также дезинтоксикационные препараты (гемодез-Н, 5–15% раствор декстрозы). Одновременно вводят большие дозы ноотропных препаратов — пирацетам, церебролизин, витамины группы В. При дыхательных расстройствах больного переводят в реанимационное отделение и используют ИВЛ.

Выздоровление происходит медленно, особенно когда имеются бульбарные расстройства. Нередко они служат причиной летальных исходов.

Бешенство

Бешенство (рабиес, водобоязнь, гидрофобия) — острое нейроинфекционное заболевание, передающееся через укусы животных (собаки, кошки и др.), зараженных специфическим вирусом. Это одно из наиболее тяжелых заболеваний человека, известное еще в древнейшие времена, приводящее к смертельному исходу.

Возбудитель — специфический вирус из семейства рабдовирусов. Вирус, попадая в нервную клетку, образует в цитоплазме специфические включения — тельца Бабеша–Негри. Источником возбудителя инфекции являются больные бешенством животные (собаки, кошки, волки, лисицы, песцы, шакалы и др.). Возможно также заражение от коров, лошадей и даже птиц. Заболеть могут как взрослые, так и дети, т.к всем известен особый интерес к животным у детей.

От места укуса вирус бешенства продвигается к клеткам головного и спинного мозга, главным образом, по нервным стволам. Размножившись в ЦНС, вирус распространяется оттуда в различные органы, в частности в слюнные железы, и выделяется в большом количестве со слюной.

Клиническая картина

Инкубационный период при бешенстве колеблется от 10 дней до года, но чаще равняется 30–90 сут.

В течении заболевания можно выделить три стадии: продромальную, возбуждения и паралича. Первые признаки заболевания всегда обнаруживают на месте укуса: за несколько дней до появления типичных симптомов у больных

возникают зуд и тянущие боли в месте бывшего укуса. Температура тела повышается до 37,5–38 °C. Появляется раздражительность, повышенная чувствительность к зрительным и слуховым раздражителям. Расстраивается сон. Общая продолжительность продромального периода — 1–3 дня. Затем наступает период выраженного возбуждения, длящийся тоже 1–3 дня. В этот период возникает состояние водобоязни (гидрофобия): всякая попытка утоления жажды приводит к чрезвычайно болезненным судорогам глотки, и больные с ужасом отталкивают стакан. В дальнейшем даже вид жидкости, шум льющейся воды и все, что связано с представлениями о питье, вызывает судороги.

Кроме того, малейшее раздражение кожи, прикосновение холодных предметов, движение воздуха (например, взмах полотенцем перед больным) вызывают судороги в мышцах глотки и спазм дыхания (аэрофобия). Подобные состояния могут провоцироваться ярким светом (фотофобия), шумом или громким звуком (акузофобия).

В период приступа у больного расширяются зрачки, пульс ускоряется, дыхание становится затрудненным, кожа покрывается потом. Лицо искажается судорогами. В конце приступа у больного изо рта выделяется обильная слюна, которую он не может проглотить, непрерывно отплевывает и «разбрасывает» вокруг себя.

Если больной не погибает в период возбуждения, то болезнь вступает в паралитическую стадию. Развитие параличей обычно идет по типу восходящего паралича Ландри. Продолжительность данного периода не превышает 2–6 сут. Больные погибают вследствие паралича дыхательного и сердечно-сосудистого центров в продолговатом мозге.

Бешенство порой протекает атипично. При атипичном варианте можно выделить бульбарную, мозжечковую, церебрально-маниакальную, первично-паралитическую формы. Иногда отсутствуют или слабо выражены гидро- и аэрофобии.

Лечение

В настоящее время эффективных способов лечения нет. Применяют лишь симптоматическую терапию, направленную на облегчение страданий больного. Больного помещают в отдельную палату и ограждают от раздражающих факторов: шума, света, звуков. Для понижения возбудимости назначают хлоралгидрат в клизмах (2 г на 50 мл воды) или большие дозы морфина (омнопона) 2–3 раза в сут.

Необходимо использовать реанимационные мероприятия, а также вводить антирабический γ-глобулин.

В случае если зафиксирован укус незнакомой уличной, подозрительной на бешенство собаки или кошки, необходимо провести специфическую антирабическую вакцинацию.

Столбняк

Столбняк — инфекционная болезнь, протекающая с поражением нервной системы в виде приступов распространенных или локальных судорог. В связи

с широкой вакцинацией столбнячным анатоксином заболевание встречают очень редко. Наиболее часто болеют дети и сельские жители.

Столбняк обусловлен действием на нервную систему токсина, выделяемого анаэробными палочками *Clostridium tetani*. Образуемые ими споры и вегетативные формы широко распространены в природе; их можно встретить в хорошо унавоженной почве, в уличной пыли, в кале людей и домашних животных. Обычно инфицирование происходит при травмах рук или ног, когда в рану попадают споры. В гноящихся ранах споры превращаются в вегетативные формы, которые начинают размножаться и выделяют экзотоксин, который попадает в кровь (продолжительность инкубационного периода колеблется от 2–3 до 30 сут, иногда до 50 сут, в среднем около 6–14 сут). Большая часть токсина поглощается периферическими нервными окончаниями мотонейронов, а часть попадает в чувствительные и вегетативные нервные волокна. Затем токсин направляется вдоль нервных волокон к ЦНС и достигает тел нейронов спинного мозга. Клинические симптомы столбняка появляются только после того, как токсин диффундирует через синаптическую щель в пресинаптические окончания тормозных вставочных спинальных нейронов, препятствуя освобождению тормозного нейромедиатора. Отсутствие торможения α- и γ-мотонейронов приводит к повышению мышечного тонуса и одновременному сокращению мышц-агонистов и антагонистов.

Клиническая картина

В первую очередь появляется ригидность мышц головы и шеи, после возникают судороги в мышцах. Обычно они начинаются с мышц лица (чаще всего наступает тризм мышц с резким смыканием рта) — сардоническая (поперечная) улыбка. Если столбняк принимает генерализованный характер, то судороги распространяются на мышцы шеи, живота и конечностей. Возникает картина опистотонуса — больной вытягивается в постели, опираясь на нее только пятками и затылком. Приступы судорог появляются от малейших внешних раздражителей, следуют один за другим. Во время болезненных мышечных спазмов больной находится в полном сознании и очень страдает. Больные жалуются на постоянные сильные мышечные боли.

Лечение

Больных обязательно госпитализируют, помещают в отдельную палату, где исключают возможность световых и шумовых раздражителей. Чтобы нейтрализовать токсин, циркулирующий в крови, однократно вводят внутримышечно иммуноглобулин человека противостолбнячный в дозе 3000—6000. Одновременно следует ввести анатоксин столбнячный: привитым пациентам — 0,5 мл, непривитым пациентам — 1 мл.

С целью устранения вегетативных форм столбнячной палочки, находящихся в омертвевших тканях, назначают большие дозы бензилпенициллина (200 000 Ед/кг в сут в 6 приемов). Длительность лечения — 10 дней. При непереносимости бензилпенициллина можно использовать тетрациклин в дозе 30–40 мг/кг внутрь в 4 приема.

Судорожный синдром купируют введением хлоралгидрата (1–2 г в клизме), инъекциями 25% раствора сульфата магнезии в дозе 5–10 мл внутримышечно 1–2 раза в день, диазепама (седуксена, реланиума, сибазона). Показано использование нейролептической смеси: хлорпромазин (аминазин) — 1 мл 2,5% раствора, тримеперидин (промедол) — 1 мл 1% раствора, дифенидрамин (димедрол) — 1 мл 1% раствора. Смесь вводят до 4 раз в сут. При ее неэффективности для снятия мышечных спазмов можно применить препараты, блокирующие нервно-мышечную передачу, — курареподобные препараты, диплацина дихлорид, триэтиламмонио-n-терфенила дибензолсульфонат (теркуроний) и др. Больного необходимо перевести на ИВЛ.

Прогноз зависит от своевременно начатой терапии. Однако, несмотря на лечение, летальность бывает высокой — до 17–18%. Полное выздоровление наступает в период от 2 нед. до 2 мес.

Профилактика

Единственным мероприятием, способным обеспечить реальную возможность снижения заболевания столбняком, является плановое проведение профилактической иммунизации детей и взрослых. С этой целью применяют следующие комплексные препараты: вакцина для профилактики дифтерии, коклюша, столбняка [вакцина адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная (АКДС) жидкая. Препарат АКДС предназначен для первичной вакцинации детей 5–6 мес. и последующих ревакцинаций. Вакцинацию производят троекратно внутримышечно с перерывами 30–40 дней. Через 1,5–2 года после законченной вакцинации производят однократную ревакцинацию и в 6 лет — вторую однократную ревакцинацию.

Следующую однократную ревакцинацию производят с помощью АДС в 11 лет.

Для экстренной иммунизации при ранениях, травмах, ожогах, отморожениях используют противостолбнячную сыворотку, создающую быстровозникающий (через 12–24 ч), но кратковременный (10–12 дней) пассивный иммунитет; адсорбированный столбнячный анатоксин (АС), создающий длительный активный иммунитет.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Каковы причины развития менингита?
2. Какова клиническая характеристика менингита?
3. Назовите принципы терапии менингита.
4. Какие формы энцефалита вы знаете?
5. Рассмотрите принципы дифференциальной терапии энцефалита.
6. Какова клиническая картина синдрома Гийена–Барре–Штроля?
7. Опишите клиническую картину полиомиелита.
8. Каков патогенез нейроСПИДа?
9. Какова клиническая картина столбняка?

Глава 10

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

(*В.Н. Григорьева, В.М. Назаров, Е.И. Карпович*)

Заболевания периферической нервной системы

Поражения периферической нервной системы — радикулопатии, плексопатии, невропатии и полиневропатии и т.д. — составляют, по статистическим данным различных стран, около 8–10% общей заболеваемости и до 50% всех заболеваний нервной системы. Самая частая клиническая форма — радикулопатии (пояснично-крестцовая, шейно-плечевая и грудная).

Частота поражений периферических нервов обусловлена их множественностью (в организме человека имеется свыше 1500 корешков, сплетений и 560 отдельных нервов), ранимостью ткани периферического нерва, значительной протяженностью многих нервов, их близостью к поверхности кожи. Наиболее часто страдают проксимальные отделы периферического нерва (корешок, спинномозговой узел, канатик), несколько реже поражаются сплетение, ствол и самые дистальные участки периферических нервов. Международная классификация болезней и проблем 10-го пересмотра (МКБ-10) основана на анатомическом принципе. Поражение внутриоболочечной части корешков носит название менингорадикулопатии (менингорадикулита), внеоболочечной части — радикулопатии (радикулита), межпозвоночного ганглия — ганглионита, сплетений — плексита или плексопатии (разделяют по уровню на шейные, плечевые и пояснично-крестцовые), ствола нерва — невропатии (неврита) или невралгии (разделяют по названиям нервов), множественное поражение дистальных отрезков периферических нервов — полиневропатии (полиневрита).

Радикулопатии

Радикулопатия (от лат. *radicula* — корешок) — поражение корешков спинного мозга. Это обобщенный термин, которым принято обозначать поражение переднего и заднего корешков и канатика.

Этиология

Основные этиологические факторы радикулопатий: остеохондроз, деформирующий спондилез, аномалии развития (*spina bifida*, сакролизация, любмализация, добавочные ребра, аплазия позвонков, спондилолистез). Под влиянием, главным образом, резких физических нагрузок могут произойти растяжение или разрыв фиброзного кольца диска (особенно пораженного дегенеративным процессом в пожилом возрасте, вследствие интоксикации и т.д.) с выпячиванием студенистого диска в стороны и образованием грыжи диска.

Выпячивание диска идет чаще всего в заднебоковом направлении со сдавлением спинномозгового корешка. В большинстве случаев выпяченный диск или остеофиты травмируют не только корешок, но и другие близлежащие ткани, которые также служат источником болевого рефлекса. Частота поражения корешков поясничного отдела, в частности между позвонками L_{IV}–L_V и L_V–S_I, объясняется большой динамической и статистической нагрузкой, приходящейся на этот отдел в условиях прямохождения, что приводит к образованию остеофитов и грыжевидных выпячиваний. Нередко непосредственной причиной развития болезни являются охлаждение, подъем тяжестей, неловкое движение. Именно поэтому заболевание часто встречают у рабочих, занятых тяжелым физическим трудом (грузчики, лесорубы, сплавщики леса, шахтеры, газоэлектросварщики, сталевары).

В зависимости от топографии процесса радикулиты подразделяют на ряд форм.

Пояснично-крестцовая радикулопатия

По течению заболевание разделяют на две стадии — некорешковую (рефлекторно-ирритативную), к которой относят люмбаго, люмбалгию, люмбоишиалгию, и корешковую (компрессионную) — собственно радикулит. Радикулит подразделяют на следующие формы: монорадикулярную, бирадикулярную и полирадикулярную, одностороннюю и двустороннюю, а в зависимости от преобладания явлений раздражения или выпадения — на ирритативно-дефицитную и дефицитную. В начальном периоде (первые обострения) заболевание протекает чаще всего по типу люмбаго, люмбалгии или люмбоишиалгии.

Люмбаго (от лат. *lumbus* — поясница, син. прострел) — внезапно развивающаяся острая боль в пояснице. Подвижность в поясничном отделе ограниченна, мышцы напряжены, болезненны при пальпации. Симптомы натяжения и выпадения отсутствуют. Стояние и ходьба в ряде случаев невозможны.

Люмбалгия — тупая, подостро возникающая, нередко рецидивирующая боль в пояснице. Движения в пояснице, сидение, иногда и ходьба затруднены. Симптомы натяжения нерезко положительны.

Люмбоишиалгия — остро или подостро развивающаяся боль в пояснице с иррадиацией в ногу (или обе ноги). Выявляются симптомы натяжения, иногда вегетативно-сосудистые, нейромышечные или трофические нарушения в нижней конечности. Как и при люмбаго, и люмбалгии, нет двигательных и чувствительных расстройств.

В дальнейшем присоединяются симптомы выпадения, и болезнь переходит в стадию радикулопатии.

Ведущие симптомы радикулопатии — боль, сегментарные расстройства чувствительности, снижение рефлексов, вегетативно-трофические нарушения. Локализация боли различна: поясница, ягодица, бедро, голень, стопа. В острой фазе болезни она может быть в покое, но обычно проявляется и усиливается при движениях, кашле, чиханьи. Больные вынуждены принять защитную позу: подгибают по себя ногу, сидят, опершись руками о кровать, или лежат с подложенной под живот подушкой. Следует обращать внимание на походку больных: во время передвижения они стараются опираться преимущественно на здоровую ногу. Часто развивается анталгический сколиоз, напряжение поясничных и длинных мышц спины.

При пальпации определяется болезненность паравертебральных точек и места выхода корешков седалищного нерва, а также по задней поверхности бедра, в подколенной ямке, на тыле стопы (точки Валле), около средней линии живота на 3–5 см ниже пупка и на пятке (точки Гара), в середине подошвы (медиоплаатарная точка Бехтерева). Большое диагностическое значение имеет определение симптомов натяжения нервных корешков и нервных стволов.

Одними из наиболее постоянных признаков радикулита являются расстройства чувствительности — отмечается болевая гипестезия по задненаружной поверхности голени и на тыле стопы (в зоне корешков L_{IV}–S_{I}). Снижается либо исчезает ахиллов рефлекс, реже (при поясничном радикулите) — коленный рефлекс.

Пояснично-крестцовый радикулит при известной давности процесса сопровождается нарушением трофики мышц (похудание и дряблость мышц ягодицы, бедра, голени, гипотония, сглаженность ягодичной складки) и вегетативными расстройствами (цианоз, сухость или влажность кожи и др.).

Диагностика

При поражении диска L_{III} возникают боль и парестезии по передней поверхности бедра и по внутренней поверхности голени, атония и атрофия четырехглавой мышцы бедра, снижение или выпадение коленного рефлекса, локальная болезненность (симптом «звонка») на уровне L_{III}–L_{IV}.

Вовлечение в процесс диска L_{IV} вызывает боль и парестезии в ягодице, наружной поверхности бедра и голени с иррадиацией в тыл стопы и I–III пальца, атонию и атрофию передненаружной группы мышц голени, слабость при разгибании I пальца или всей стопы, локальную болезненность (симптом «звонка») на уровне L_{IV}–L_{V}.

Поражение диска L_{V} дает боль и парестезии в ягодице, задненаружной поверхности бедра и голени с иррадиацией в наружный край стопы и IV–V пальцы, снижение или выпадение ахиллова рефлекса, слабость при сгибании I паль-

ца и всей стопы, локальную болезненность (симптом «звонка») на уровне L_V–S_I. Поскольку ближе к фиброзному кольцу диска лежит передний корешок, в самом начале болезни выявляют не только чувствительные, но и двигательные нарушения.

Число пораженных корешков (один, два, три и более) зависит от топики грыжевого выпячивания: при латеральных и заднелатеральных грыжах преобладает монорадикулярный синдром, при парамедианных — бирадикулярный, медианных — полирадикулярный. Вовлечение нескольких корешков в случае массивных парамедианных или медианных грыж или корешка вместе с нижней дополнительной радикуломедуллярной артерией может приводить к развитию синдрома парализующего ишиаса (парез стопы, выпадение ахиллова рефлекса, нарушение чувствительности в сегментах L_V–S_I — легкие тазовые расстройства) или сдавлению конского хвоста.

Шейно-грудная радикулопатия

В начале заболевания чаще наблюдают некорешковые (рефлекторно-ирритативные) синдромы — цервикалгия и цервикобрахиалгия с болевым и мышечно-тоническими нарушениями, болезненностью паравертебральных точек, вынужденным положением головы.

Корешковая стадия проявляется расстройствами чувствительности в зоне корешков C_{III}–Th_I, двигательными нарушениями — парез разгибателей, реже сгибателей кисти и пальцев. В тех случаях, когда затронуты симпатические образования на руке, определяются вегетативно-сосудистые нарушения (похолодание, синюшность, отечность, потливость), иногда развивается спондилокоронарный синдром, который проявляется болями в области сердца при сгибании или разгибании туловища, наклонах, поворотах и т.д., плохо поддающимися лечению с помощью обычных коронарорасширяющих средств.

Плечевая плексопатия — поражение верхней части сплетения, корешков C_V–C_{VI} (паралич Дюшенна–Эрба) — развивается нередко при наличии добавочных шейных ребер, когда передняя лестничная мышца прикрепляется не к верхнему, а к добавочному ребру. Возникают боли в плече, в надключичной и надлопаточной областях. Рука пронирована. Из-за пареза проксимального отдела верхней конечности больной не может поднять и отвести плечо, согнуть руку в локте. Рефлексы с сухожилий двуглавой и трехглавой мышц снижены или не вызываются совсем. Постепенно нарастает атрофия мышц проксимальных отделов. Чувствительность расстроена по наружной поверхности руки (в виде полосы).

Поражение нижней части сплетения — корешков C_{VIII}–Th_I (паралич Дежерин-Клюмпке) — развивается чаще при гипертрофии поперечного отростка. Характерны боли, атрофии и парез в дистальных отделах руки. Особенно страдают локтевая группа мышц и мелкие мышцы кисти. Движения кисти и пальцев ограниченны. Характерна гипестезия по внутренней стороне плеча, предплечья и кисти. Наблюдаются вазомоторно-трофические нарушения (цианоз и похолодание кисти, ломкость ногтей) и симптом Горнера. Последний указывает

на вовлечение нижнего или верхнегрудного симпатических узлов, он особенно закономерен для тех случаев, когда синдром обусловлен гипертрофией поперечного отростка или добавочным шейным ребром.

Невропатии и невралгии

Невропатия — поражение периферического нерва с нарушением его функций. Невралгия — раздражение чувствительных волокон нерва, проявляющееся, главным образом, болями.

Этиология

Главная роль принадлежит инфекциям, интоксикациям, травме и охлаждениям.

Невралгия тройничного нерва

Основной клинический симптом — приступ очень резких болей в области лица, щеки или нижней челюсти (поражаются преимущественно вторая и третья ветви). Продолжительность приступа от 5–10 с до нескольких мин. Чаще болезнь развивается у людей 40–50 лет.

Пароксизм боли нередко сопровождается характерной болевой гримасой, а также вегетативными нарушениями — бледностью или покраснением липа, выделением слизи из носа, слезотечением. Он может провоцироваться разного рода эндогенными и экзогенными факторами (жеванием, приемом горячей или холодной пиши, эмоциональным перенапряжением, громким звуком, ярким светом), т.е. носит ярко выраженный реперкуссивный характер. Имеются курковые зоны, т.е. ограниченные области на коже лица (крылья носа, верхняя губа и др.), раздражение которых вызывает приступ. Иногда в зоне пораженной ветви тройничного нерва наблюдается гиперестезия или гиперпатия.

Межреберная невралгия

По ходу межреберных нервов появляются постоянные или приступообразные боли, которые усиливаются во время резких движений, кашля, чиханья. При пальпации определяется болезненность в паравертебральных, аксиллярных и парастернальных точках. В зоне соответствующих корешков наблюдаются гипестезия или гиперестезия, иногда гиперпатия.

Невралгия наружного кожного бедренного нерва

Невралгия наружного кожного бедренного нерва (*nevralgia paraesthetica*, болезнь Рота–Бернгардта) проявляется болями, онемением, жжением по наружной поверхности бедра, нарастающими во время ходьбы, сгибания, поворотов туловища. В верхней трети наружнобоковой поверхности бедра определяется полоска гиперестезии, гиперпатии или гипестезии.

Невропатия лицевого нерва

Заболевание характеризуется параличом или парезом мимических мышц соответствующей половины лица: глаз открыт, больной не может его зажмурить, а также собрать складки на лбу и нахмурить брови, опущена носогубная складка, при надувании щека выдается больше (симптом «паруса»). Нарушен акт еды: пища застревает между щекой и десной, а жидкая — выливается из угла рта. В зависимости от уровня поражения могут быть и другие симптомы:

- при поражении лицевого нерва в мостомозжечковом углу паралич мимических мышц лица сочетается с нарушением слуха, шумом в ухе и мозжечковыми расстройствами на стороне очага, иногда пирамидными симптомами на противоположной стороне;
- локализация процесса выше отхождения *n. petrosus superficialis major* характеризуется нарушением слезоотделения и сухостью глаза;
- при локализации поражения выше отхождения *n. stapedius* наблюдается повышенная чувствительность к звукам (гиперакузия);
- в случае вовлечения нерва в патологию выше отхождения *chorda tympani* отмечается расстройство вкуса на передних $^2/_3$ соответствующей половины языка.

Явления раздражения ядра или аксона нерва вследствие слипчивого арахноидита, аневризмы основной артерии, опухоли мостомозжечкового угла и других процессов могут приводить к развитию гемисмазма (гемиспазм Бриссо). Синдром проявляется односторонним, обычно безболезненным клонико-тоническим спазмом лицевых мышц продолжительностью несколько минут. Чаще всего он начинается с клонических подергиваний круговой мышцы глаза, постепенно распространяясь на всю зону иннервации лицевого нерва. Паузы между сериями пароксизмов различны — от 5–10 мин до 2–3 ч и более. Клонический и тонический компоненты спазма широко варьируют. Иногда вовлекаются и другие черепные нервы, чаще всего тройничный (спазм жевательных мышц) и добавочный (судороги грудино-ключично-сосцевидной мышцы).

Невропатия лучевого нерва

Клинические симптомы: слабость разгибателей кистей и пальцев, в результате кисть приобретает характерную позу «висячая кисть». Обнаруживается нарушение чувствительности на лучевой половине тыла кисти, в зоне табакерки на тыле I, II и половины III пальцев. Разгибание кисти и пальцев и отведение большого пальца невозможны, разведение остальных пальцев затруднено.

Невропатия локтевого нерва

Клинические симптомы: боли в области ульнарной стороны кисти, слабость сгибателей основных и концевых фаланг, преимущественно IV и V пальцев. При сгибании руки в кулак эти два пальца согнуть невозможно. Нарушается функция приведения пальцев. Если попросить больного удержать лист бумаги между большим и указательным пальцами рук, то на больной стороне вместо приведе-

ния большого пальца отмечается сгибание его концевой фаланги (тест Фромана). При просьбе свести вместе пальцы рук на стороне поражения II и V пальцы привести к средней линии не удается (тест Питра). Кисть и пальцы принимают своеобразную позу «когтистой лапы». Невозможно произвести царапающие движения ногтем мизинца. Наблюдаются нарушения чувствительности (гипестезия, анестезия) на ладонной поверхности в области V и IV пальцев (пятого, четвертого и третьего), а тыльной V, IV и III пальцев.

Невропатия срединного нерва

Первые клинические симптомы заболевания — боли в области I, II, III пальцев руки. Не удается противопоставление большого пальца. Нарушается сгибание кисти, а также названных выше пальцев. Больной сможет удержать лист бумаги между указательным и большим пальцами руки только в том случае, если он выпрямит и приведет большой палец (тест Деку). Благодаря изменению положения большого пальца кисть приобретает форму «обезьяньей лапы». Отмечаются нарушения чувствительности в области ладонной поверхности I, II, III и половины IV пальцев. В ряде случаев значительно выражены трофические и вазомоторные расстройства (ломкость ногтей, цианоз, гиперкератоз, гипертрихоз, гипергидроз).

Невропатия бедренного нерва

Нарушается сгибание бедра и разгибание голени в коленном суставе, наблюдаются атрофии по передней поверхности бедра, снижение или выпадение коленного рефлекса. Боли и нарушения чувствительности выявляют на нижних $^{2}/_{3}$ передней поверхности бедра и на передневнутренней поверхности голени.

Невропатия седалищного нерва

Заболевание проявляется болями по задней поверхности бедра и задненаружной поверхности голени, слабостью сгибателей голени, сгибателей и разгибателей стопы, дряблостью ягодичных мышц и опущением ягодичной складки на стороне поражения. При поражении большеберцового нерва стопа разогнута и согнуть ее больной не может. Вследствие преобладания тонуса разгибателей она приобретает форму пяточной стопы (*pes calcaneus*); ахиллов рефлекс выпадает; больной не в состоянии встать на пальцы ног. Чувствительность нарушена на задней поверхности голени и на подошве. У больных с поражением малоберцового нерва невозможно разгибание стопы, она свисает, поэтому больной при ходьбе вынужден высокого поднимать ноги над землей («петушиная походка»). Чувствительность расстроена по наружной поверхности голени и на тыле стопы.

Полиневропатии

Полиневропатии (от греч. *poly* — много, *neuron* — нерв) характеризуются выпадением чувствительности и вялыми парезами в дистальных отделах конечностей.

Этиология

Этиологические факторы полиневритов — вирусные инфекции (герпес, корь, грипп, энтеровирусы, аденовирусы), полиневропатии — интоксикации, аллергические, метаболические и сосудистые нарушения, недостаток питания, особенно витаминов группы В и калия.

Инфекционные полиневропатии развиваются остро. На фоне лихорадки, недомогания, желудочно-кишечных расстройств и т.д. возникают боли и парестезии в конечностях, затем присоединяются парезы рук и ног со снижением или выпадением рефлексов.

Полиневропатии развиваются подостро или постепенно. Боли, парестезии в дистальных отделах конечностей и типичные двигательные и чувствительные расстройства нарастают в течение относительно длительного времени (до нескольких недель или даже месяцев). Характерны атрофии мышц и вазомоторно-трофические нарушения в дистальных отделах конечностей.

В практике врача часто встречаются диабетические и алкогольные полиневропатии, реже острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулопатия Гийена—Барре.

Диабетические полиневропатии

Выделяют следующие основные формы диабетических невропатий:
- первичная сенсорная полиневропатия;
- вегетативная полиневропатия;
- острая болезненная полиневропатия;
- субклиническая полиневропатия;
- проксимальная моторная невропатия нижних конечностей.

Среди перечисленных форм наиболее часто встречают сенсорную и вегетативную полиневропатии, обычно не сопровождающиеся существенными двигательными нарушениями. Двигательные нарушения характерны для проксимальной невропатии, которую называют диабетической амиотрофией. При этой форме развивается поражение пояснично-крестцового сплетения либо бедренного, запирательного и других нервов нижних конечностей, что приводит к слабости мышц тазового пояса и ног (пояснично-подвздошной, четырехглавой, ягодичных, приводящих мышц бедра, икроножных мышц). Характерны также выраженные боли в ногах, усиливающиеся в ночное время. Диабетическая амиотрофия может сочетаться с сенсорной полиневропатией, в таких случаях к клинической картине присоединяются полиневропатические расстройства чувствительности (тактильной, вибрационной, болевой, на поздних стадиях — проприоцептивной), трофические нарушения.

Реабилитационные мероприятия, осуществляемые совместно с эндокринологом:
- постоянный контроль за концентрацией глюкозы крови;
- уход за кожей и ногтями (с целью профилактики инфекционных осложнений стараться не допускать повреждений кожных покровов; избегать тепловых воздействий на зоны нарушенной чувствительности во избежание ожогов);

- купирование болевого синдрома (амитриптилин 25–50 мг на ночь, при неэффективности — карбамазепин по 200 мг 2 раза в сут);
- чрескожная электронейростимуляция;
- коррекция вегетативных нарушений: с целью предупреждения ортостатических гипотензивных реакций больного обучают медленному переходу из горизонтального в вертикальное положение; спать рекомендуют с приподнятым головным концом кровати. В некоторых случаях для улучшения венозного оттока и уменьшения симптомов ортостатической гипотензии назначают абдоминальный бандаж и бинтование ног эластичным бинтом;
- коррекция двигательных нарушений проводится с использованием общепринятых при вялых парезах и параличах методик.

Восстановление двигательных функций при диабетической амиотрофии происходит, как правило, в течение 12–24 мес., прогноз чаще благоприятный. Вопросы медико-социальной экспертизы решают с учетом течения диабета, выраженности двигательных, вегетативных и трофических нарушений, темпа восстановления нарушенных функций, что составляет 2–3 мес.

Показания к направлению на медико-социальную экспертизу (МСЭ):

- длительная временная нетрудоспособность при плохом или сомнительном прогнозе в отношении восстановления нарушенных функций;
- прогрессирующее течение и рецидивы заболевания;
- выраженные двигательные, чувствительные, вегетативно-сосудистые, трофические нарушения, существенно ограничивающие жизнедеятельность больного.

При определении группы инвалидности основным диагнозом обычно является сахарный диабет, а не полиневропатия.

Алкогольная полиневропатия

В патогенезе алкогольной полиневропатии основная роль отводится токсическому и дисметаболическому факторам, а также дефициту витаминов группы B. Полиневропатия носит смешанный (сенсомоторный) характер, первые симптомы обычно появляются в нижних конечностях. Характерно нарушение чувствительности (в первую очередь проприоцептивной) в дистальных отделах конечностей, дистальные вялые парезы, угнетение дистальных сухожильных рефлексов. По мере прогрессирования наблюдается распространение симптомов в проксимальном направлении, вовлечение верхних конечностей.

Реабилитация может быть эффективной лишь при прекращении употребления алкоголя. Назначают витамины, прежде всего группы B, препараты, содержащие магний. Методики восстановления двигательных функций соответствуют общепринятым при вялых параличах. При своевременно начатом упорном лечении прогноз благоприятный.

При экспертизе трудоспособности учитывают сочетанное поражение ЦНС, возможность рецидивов. Продление временной нетрудоспособности свыше 4 мес. нецелесообразно. Показания для направления на БСМЭ аналогичны указанным показаниям для больных с диабетической полиневропатией.

Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулопатия (синдром Гийена–Барре–Штроля)

В типичных случаях болезнь начинается с парестезии и мышечной слабости в стопах. Парезы в течение нескольких дней или недель прогрессируют и распространяются в проксимальном направлении, вовлекая в тяжелых случаях дыхательные мышцы, мышцы гортани, лицевую мускулатуру. В результате поражения вегетативной нервной системы могут наблюдаться нарушения сердечного ритма и АД. Поражение начинается с уровня корешков, затем в патологический процесс вовлекаются периферические нервы. Первичным является повреждение миелиновой оболочки, в более тяжелых случаях может наблюдаться и поражение аксонов. Спонтанное восстановление функций начинается через 2–4 нед. после прекращения прогрессирования болезни.

Все больные с синдромом Гийена–Барре в острую стадию заболевания должны быть госпитализированы, необходимо мониторирование жизненно важных функций (дыхание, кровообращение). При появлении признаков дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности больного помещают в палату интенсивной терапии, по показаниям применяется искусственная вентиляция легких. В качестве патогенетической терапии применяют плазмаферез (противопоказан при свежем инфаркте миокарда и других тяжелых сердечно-сосудистых нарушениях, при сепсисе). Необходимо помнить о том, что любые хирургические вмешательства у больных, перенесших синдром Гийена–Барре, нежелательны, поскольку могут вызвать заболевание повторно, даже если производятся через несколько лет после первого эпизода. Реабилитационные мероприятия в острый период заболевания направлены на предупреждение развития пролежней, тромбоза глубоких вен и других осложнений, возникающих при обездвиженности больного. С целью предупреждения контрактур применяют лечение положением с помощью ортезов, а также пассивные упражнения. Для предупреждения пневмонии и легочных ателектазов назначают дыхательную гимнастику. Увеличение физических нагрузок необходимо проводить очень постепенно, поскольку легко возникает переутомление мышц, приводящее к нарастанию пареза. Большое внимание уделяют тренировке ортостатической функции (постепенное обучение переходу к вертикальному положению с помощью специального стола, меняющего угол наклона). Затем начинают обучение стоянию (сначала с поддержкой или использованием коленоупоров), ходьбе (по мере укрепления мышц ног назначают ходьбу в параллельных брусьях, с костылями, палкой, с поддержкой, без поддержки). В 90–95% случаев адекватная реабилитационная программа позволяет добиться полного восстановления двигательных функций и самообслуживания.

Медико-социальная экспертиза. Сроки временной нетрудоспособности зависят от темпа восстановления двигательных функций: при раннем регрессе симптоматики они не превышают 3–4 мес.; при замедленном темпе регресса нарушений, но при благоприятном трудовом прогнозе либо возможности определить менее тяжелую группу инвалидности продление лечения по больничному листу [по решению клинико-экспертной комиссии (КЭК)] целесообразно до 6–8 мес. Лицам физического труда необходимо трудоустройство с временным

облегчением условий труда по рекомендации КЭК. При выраженном нарушении функций и неэффективности восстановительных мероприятий больным с рецидивами заболевания устанавливают группу инвалидности.

Туннельные поражения нервов и сплетений

К наиболее частым формам туннельных невропатий относят невропатию лицевого нерва, синдром Наффцигера (компрессия плечевого сплетения в межлестничном промежутке), невропатию длинного грудного нерва, невропатию надлопаточного нерва, компрессию срединного нерва в запястном канале, поражение лучевого нерва в спиральном канале плечевой кости и на уровне локтевого сустава, компрессионно-ишемическую подгрушевидную невропатию седалищного нерва, парестетическую мералгию Рота (невропатия наружного кожного нерва бедра).

Лечение

В реабилитации больных с туннельными невропатиями основную роль отводят консервативным методам. Хирургическое вмешательство, направленное на декомпрессию нерва, применяют лишь при неэффективности комплексной консервативной терапии в сочетании с прогрессированием заболевания. Так, А.А. Скоромец и соавт. (1987) определяют показания к оперативному лечению при безуспешности 2–3 мес. консервативной терапии:

- признаки прямой компрессии нерва костными образованиями, фиброзными структурами, рубцово-спаечным процессом, гематомой или опухолью;
- стойкий выраженный болевой синдром, снижающий трудоспособность;
- выраженный прогрессирующий парез нескольких мышц с развитием атрофии, снижающий профессиональную трудоспособность;
- выраженные и стойкие вегетативно-трофические расстройства, снижающие трудоспособность больного;
- сочетанное поражение нерва и сопутствующих магистральных сосудов, подтвержденное инструментальными методами диагностики.

Не подлежат оперативному лечению больные с множественными туннельными невропатиями, в возникновении которых основная роль принадлежит эндокринно-обменным, дисциркуляторным и прочим общим факторам; больные с наследственными невропатиями; пациенты с легкой и средней степенью тяжести заболевания без двигательных выпадений.

В остальных случаях при решении вопроса о показаниях к хирургическому вмешательству необходимо помнить о том, что невролиз сопряжен с риском повреждения соединительнотканных оболочек и сосудов нерва, а восстановление функции нерва после невролиза часто бывает неполным.

Консервативное лечение направлено на устранение или уменьшение компрессии нервного ствола и периневральных тканей путем уменьшения отека в области туннеля; на улучшение артериально-капиллярного кровообращения и уменьшение гипоксии; на улучшение венозного оттока.

Реабилитация больных с туннельными невропатиями

Разгрузка от интенсивных движений в пораженных сегментах, их временная (7–10 сут) иммобилизация с помощью ортезов (недопустимы сдавливающие повязки); в острый период заболевания лечебная гимнастика не показана.

Местные аппликации 33% раствора диметилсульфоксида на область туннельного поражения (воздействие наиболее эффективно на начальных стадиях заболевания и при небольшой глубине залегания нерва, например при синдроме запястного канала).

Парентеральное введение, прием внутрь медикаментозных средств: вазоактивных (пентоксифиллин, ксантинола никотинат, венорутон, троксерутин), антиоксидантов и стабилизаторов биологических мембран (витамин Е, препараты трифосаденина), диуретиков (спиронолактон).

Заболевания костно-мышечной системы

Вертеброневрологические расстройства

Этиология

Самые частые причины болей в спине (дорсалгий) — дистрофические поражения позвоночника, к которым относят остеохондроз позвоночника (дистрофическое поражение межпозвонкового диска и прилежащих к нему тел позвонков); спондилез, проявляющийся костеобразованием под передней продольной связкой; спондилоартроз (артроз дугоотростчатых, или фасетчатых, суставов). Вследствие указанных изменений позвоночника может развиться дистрофический спондилолистез и вторичный люмбальный стеноз.

В то же время существует множество других причин болей в спине, о которых нужно знать во избежание грубых лечебных ошибок (*табл. 10.1*).

Таблица 10.1

Возможные причины болей в спине

№	Этиологический фактор	Виды патологии
1	Дистрофические поражения и врожденные аномалии развития позвоночника	Спондилез Артроз дугоотростчатых (фасетчатых) суставов Остеохондроз позвоночника (протрузия или пролапс межпозвонкового диска) Спондилолиз Спондилолистез (дистрофический или диспластический, т.е. на фоне спондилолиза) Люмбальный стеноз (вторичный)
2	Болезни роста	Сколиоз Люмбальный стеноз (первичный как форма патологии роста)
3	Инфекционные поражения позвонков и межпозвонковых дисков	Туберкулез Бруцеллез Эпидуральный абсцесс

Продолжение ⇨

Окончание табл. 10.1

№	Этиологический фактор	Виды патологии
4	Неинфекционные воспалительные заболевания с вовлечением позвоночника и крестцово-подвздошных суставов	Анкилозирующий спондилит Синдром Рейтера Ревматоидный артрит и др.
5	Метаболические поражения костей скелета с вовлечением позвоночника	Остеопороз Остеомаляция
6	Болезнь Педжета	
7	Новообразования позвоночника и спинного мозга	Зрелые опухоли позвоночника и мягких тканей спины Низкодифференцированные опухоли позвоночника или мягких тканей спины (в том числе метастазы) Зрелые интраспинальные опухоли (менингиомы, нейрофиброматоз, эпендимомы, невринома) Незрелые интраспинальные опухоли (метастазы в спинной мозг, карциноматоз оболочек, эпендимобластомы, астробластомы)
8	Заболевания внутренних органов, сопровождающиеся отраженными болями	Патология сердца (кардиомиопатии, миокардиты, перикардиты и др.) Патология легких и плевры (пневмонии, абсцессы легких, пневмоторакс, инфаркт легкого, плеврит, опухоли легких и плевры и др.) Патология органов заднего средостения (эзофагиты, дивертикулы пищевода, диафрагмальные грыжи и др.) Интраабдоминальная висцеральная патология и патологические процессы в ретроперитонеальном пространстве (гастриты, опухоли желудка, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, холециститы, желчнокаменная болезнь, панкреатит, опухоли поджелудочной железы, энтероколиты, неспецифический язвенный колит, дивертикулы толстого кишечника, болезни почек и мочевыводящих путей и др.) Заболевания органов малого таза и промежности (заболевания гинекологической сферы, простатит, аденома предстательной железы, эпендидимиты, тестикулиты)
9	Патология сосудистой системы	Поражение грудной аорты и отходящих от нее сосудов Поражение легочной артерии и сосудов ее системы Тромбоз мезентериальных сосудов Тромбоз почечной артерии Аневризма брюшной аорты Синдром Лериша Венозный застой (ночные боли беременных)
10	Травмы позвоночника и мягких тканей	Переломы, вывихи позвонков, растяжения связок (поясничной, пояснично-крестцовой, крестцово-подвздошной и др.), ушибы мягких тканей

№	Этиологический фактор	Виды патологии
11	Внекостные воспалительные процессы	Миозиты Опоясывающий лишай
12	Психологические факторы	Эмоциональный дистресс Конверсионные расстройства
13	Операции на позвоночнике	
14	Статодинамические перегрузки и нарушения трофики мышц спины и пояса нижних конечностей, первичные и вторичные (возникающие на фоне вышеперечисленных процессов)	

Причины болей в спине устанавливают, основываясь на результатах клинического обследования (опрос, общий осмотр, оценка позы, походки пациента, исследование активных и пассивных движений в позвоночнике и суставах конечностей, изучение тонуса, трофики, силы различных мышечных групп, рефлекторной и чувствительной сфер и др.), данных рентгенологического и других параклинических методов исследования.

Патогенез

Дистрофические изменения позвоночника чаще всего наблюдают в виде спондилеза, спондилоартроза, остеопороза позвоночника. Данные проявления диагностируют на основании результатов рентгенологического либо морфологического, но не клинического обследования.

Клинические вертеброгенные синдромы подразделяют на рефлекторные, компрессионные корешковые, компрессионные сосудистые и спинальные синдромы.

Клиническими проявлениями рефлекторных синдромов шейного уровня могут быть острая либо хроническая боль в шее (цервикалгия), боль в шее с иррадиацией в голову (цервикокраниалгия), боль в шее с иррадиацией в руку (цервикобрахиалгия). Боль в шее сочетается с вертебральными и экстравертебральными (в области плечевого пояса и руки) проявлениями. К наиболее распространенным рефлекторным синдромам шейного уровня относят синдромы нижней косой мышцы головы, передней лестничной мышцы, малой грудной мышцы, плечелопаточный периартроз, синдром плечо–кисть. Первые три синдрома из вышеперечисленных характеризуются тоническим напряжением указанных мышц, вызывающим боль и компрессию подлежащих структур. При синдроме нижней косой мышцы головы происходит сдавление большого затылочного нерва и симпатического сплетения позвоночной артерии, при синдроме передней лестничной мышцы — подключичных артерий, вены и стволов плечевого сплетения, при синдроме малой грудной мышцы — подкрыльцовой артерии, окружающего ее симпатического сплетения, ветвей плечевого спле-

тения. Клиническая симптоматика включает боли в области соответствующих мышц, чувствительные и двигательные нарушения в зонах иннервации компремированных нервных стволов, сосудистые расстройства.

Синдром плечелопаточного периартроза характеризуется болью и ограничением амплитуды движений в плечевом суставе. Важно отметить, что термин «плечелопаточный периартроз» — собирательное понятие, объединяющее достаточно большую и разнородную группу поражений дистрофического характера: повреждения сухожилий наружных ротаторов плеча («вращательной манжеты» плеча), адгезивный капсулит, тендинит длинной головки двухглавой мышцы плеча, артроз ключично-акромиального сустава. Кроме того, следует помнить, что боль и ограничение функции плечевого сустава могут быть вызваны не только заболеваниями дистрофической природы, но и опухолями плечевого сплетения и верхушки легкого, артропатиями ревматоидного происхождения и т.д. Уточнение анатомической локализации поражения и лечение плечелопаточного периартроза относится в большей степени к компетенции ортопеда, чем невролога.

Синдром плечо–кисть характеризуется плечелопаточным периартрозом в сочетании с выраженными вегетативными изменениями в области кисти и лучезапястного сустава (отек, боль, изменение кожной температуры и потоотделения, трофические нарушения — изменения со стороны кожи и подкожно-жирового слоя, деминерализация кости) при интактности локтевого сустава. Характерен пегий, или пятнистый, остеопороз, выявляемый на рентгенограмме кисти, начиная с 3–4 нед. от дебюта заболевания. Отличается стадийностью заболевания: первая стадия (болевой синдром и вазомоторные нарушения) длится до 2–3 мес., вторая стадия (дистрофия и трофические нарушения) приходится обычно на срок от 3 до 6 мес. с начала заболевания, третья стадия (конечная атрофия) может наступать в сроки от полугода до истечения нескольких лет после дебюта заболевания.

На грудном уровне рефлекторный синдром может иметь характер торакалгии (боль в области спины или передней грудной стенки), возможны также рефлекторные кардиалгии (боли в области сердца) и абдоминальные боли (боли в области живота при отсутствии патологии органов брюшной полости).

На пояснично-крестцовом уровне к рефлекторным синдромам относят острую боль в пояснице (люмбаго), подострую и хроническую боль в пояснице (люмбалгия), боль в пояснице с иррадиацией в ногу (люмбоишиалгия). Боли сочетаются с рефлекторными экстравертебральными синдромами, среди которых наиболее часто встречают синдром грушевидной мышцы и синдром подвздошно-поясничной мышцы.

Формированию синдрома грушевидной мышцы способствуют не только дистрофические изменения позвоночника, но и местные патологические процессы в органах малого таза, в области тазобедренного и крестцово-подвздошного суставов. Характерны местная боль в ягодичной области и боль по задней поверхности ноги вследствие напряжения мышцы и частичной компрессии ствола седалищного нерва и нижней ягодичной артерии в области нижнего ягодичного отверстия. Усиление местной и отраженной боли происходит при

растяжении мышцы, что легко выявляется при проверке симптома Бонне–Бобровниковой, когда врач сгибает ногу пациента в тазобедренном и коленном суставах, одновременно ротируя и приводя бедро внутрь.

Патологическое рефлекторное напряжение подвздошно-поясничной мышцы также может быть обусловлено не только дистрофическими изменениями поясничного отдела позвоночника, но и патологическими процессами в брюшной полости и малом тазу. Боль чаще всего расценивается пациентами как локализующаяся в органах брюшной полости или паху. Типично защитное ограничение произвольного разгибания бедра. Пассивное разгибание ноги лежащего на животе больного, т.е. растяжение подвздошно-поясничной мышцы, провоцирует возникновение или усиление боли ниже паховой области. Болезненное уплотнение мышцы можно прощупать через живот. Если патологическое напряжение указанной мышцы сопровождается ущемлением между ее пучками латерального кожного нерва бедра, возникает симптоматика парестетической невралгии Бернгардта–Рота — онемение и парестезии по наружной поверхности бедра.

Возможны также экстравертебральные сосудистые изменения, которые проявляются сочетанием болей и признаков нарушения микроциркуляции в пораженной конечности. Типична «мраморная» кожа дистальных отделов ног, гипергидроз, изменение ногтей и другие вегетативно-трофические расстройства.

Компрессионные корешковые, сосудистые корешково-спинальные и спинальные синдромы обусловлены механическим воздействием грыжи диска, гипертрофированной желтой связки, остеофита или иного патологического образования соответственно на корешки, сосуды спинного мозга, спинной мозг. Развитию симптоматики, помимо механического фактора, способствуют циркуляторные, воспалительные и аутоиммунные нарушения в пораженном позвоночно-двигательном сегменте.

На шейном уровне возможны компрессионные поражения корешков, радикуломедуллярных артерий, спинного мозга, позвоночной артерии.

Среди шейных корешков наиболее часто поражаются корешки C_{VI}, C_{VII}, реже — корешки C_{IV}, C_{V}, C_{VIII}. Корешковый синдром проявляется болями и нарушениями чувствительности в зоне соответствующего дерматома, гипотонией и гипотрофией тех мышц, в иннервации которых участвует пораженный корешок, гипо- или арефлексией.

Компрессия спинного мозга на шейном уровне возможна за счет задних остеофитов, гипертрофированной желтой связки либо задних грыж межпозвонкового диска, в особенности при узости позвоночного канала. Клинически такая компрессия проявляется болями, медленно прогрессирующим спастико-атрофическим парезом в руках, спастическим парапарезом ног, расстройствами чувствительности по проводниковому и сегментарному типам, легкими или умеренно выраженными тазовыми нарушениями (шейная компрессионная миелопатия).

Дифференциальный диагноз проводят с опухолью спинного мозга. Верификация шейной миелопатии возможна с помощью миелографии и МРТ.

Поражение шейного утолщения спинного мозга при остеохондрозе может происходить не только в результате компрессии спинного мозга, но и из-за сдавления корешковых (радикуломедуллярных) сосудов или передней спинномозговой артерии (вертеброгенная миелоишемия). В поражении радикуломедуллярных артерий шейного утолщения особо важную роль играет уменьшение размеров межпозвонковых отверстий, через которые эти артерии проходят. При сдавлении указанных сосудов развиваются сегментарные двигательные и проводниковые чувствительные и двигательные нарушения, расстройства функции тазовых органов. При поражении зоны кровоснабжения передней спинномозговой артерии страдают вентральные отделы спинного мозга с поражением на соответствующем уровне передних рогов и пирамидных путей. Ишемия спинного мозга может развиваться как остро (спинальный инсульт), так и хронически. В последнем случае характер двигательных нарушений может напоминать боковой амиотрофический склероз (вертеброгенный синдром БАС).

Синдром компрессии позвоночной артерии проявляется головными болями, кохлеовестибулярными и зрительными нарушениями, имеющими приступообразный характер и связанными с поворотами головы. В происхождении указанных симптомов решающую роль может играть как прямое сдавление позвоночной артерии остеофитами унковертебральных сочленений при атеросклеротическом поражении стенок сосуда, так и воздействие костных структур на симпатическое сплетение позвоночной артерии с возникновением рефлекторного спазма сосуда.

На грудном уровне чаще происходит поражение корешков на уровне реберно-позвоночных суставов и сочленений бугорков ребер с поперечными отростками позвонков. Боли, иррадиирующие по межреберью, нередко сочетаются с висцеральными проявлениями. Грубых двигательных нарушений обычно не наблюдают. Сдавление спинного мозга на грудном уровне встречается крайне редко, что связано с анатомическими и функциональными особенностями позвоночного столба.

На поясничном и крестцовом уровнях компрессии могут подвергаться корешки, конский хвост, радикуломедуллярные артерии (прямую компрессию спинного мозга на поясничном уровне при остеохондрозе наблюдают редко, и связана она, как правило, со стенозом позвоночного канала).

Радикулярные поражения сопровождаются болью в спине, иррадиирующей в ногу (ноги), явлениями раздражения или выпадения в области дерматома и/или миотома, иннервируемых пораженным спинномозговым нервом. Чаще всего страдают корешки L_{IV}, L_{V}, S_{I}. Одновременно могут поражаться два или даже три корешка, при этом симптоматика складывается из признаков монорадикулярной компрессии соответствующих корешков.

Компрессия корешков конского хвоста срединной грыжей проявляется резчайшими морфиноустойчивыми болями в обеих ногах в зонах иннервации соответствующих корешков в сочетании с нарушением функции тазовых органов.

Возникающие при остеохондрозе пояснично-крестцового отдела позвоночника сосудистые компрессионные корешково-спинальные синдромы (компрессионно-васкулярные миелоишемии, радикуломиелоишемии) проявляют-

ся в форме острых либо хронических нарушений спинального кровообращения. Острые нарушения спинального кровообращения, как правило, обусловлены сдавлением грыжей диска радикуломедуллярной артерии, идущей вместе со спинномозговым корешком, либо рефлекторным спазмом этой артерии. Резкие корешковые боли по мере нарастания ишемического инсульта каудальных отделов спинного мозга убывают, т.е. развитие миелоишемии характеризуется стиханием боли. Однако поражение спинного мозга вызывает более грубые и распространенные по сравнению с рефлекторными и корешковыми синдромами двигательные, чувствительные нарушения, а также нарушения функции тазовых органов. Компрессия корешка Th_{XII} или L_{I} может сопровождаться компрессией артерии Адамкевича с выключением кровотока в значительном участке спинного мозга и развитием центральной нижней параплегии (парапареза), задержки мочи и стула, проводниковых чувствительных нарушений с уровня Th_{IV} и ниже. Тем не менее чаще встречается компрессия проходящей иногда с корешком L_{V} или S_{I} дополнительной артерии поясничного утолщения (артерии Депрож–Готтерона). При этом вследствие нарушения спинального кровообращения в эпиконусе и конусе спинного мозга обнаруживают периферические параличи мышц задней поверхности бедра, голени и ягодичных мышц, тазовые расстройства по типу недержания, нарушение чувствительности в аногенитальной зоне.

Хроническая сосудистая корешково-спинальная недостаточность, или неврогенная перемежающаяся хромота, чаще всего обусловлена компрессией и ишемией конского хвоста при сужении спинномозгового канала. Изменения корешков конского хвоста обратимы и исчезают при уменьшении действия компрессионного фактора. Симптоматика включает преходящие односторонние или двусторонние (у $^{2}/_{3}$ больных) боли, онемение, парестезии в ягодичных областях, бедрах, голенях, иногда слабость в ногах. Поясничная боль отмечается приблизительно у $^{2}/_{3}$ больных. Симптомы возникают при стоянии или ходьбе и исчезают в положении лежа, сидя, а также при сгибании позвоночника в поясничном отделе. Последний феномен связывают с тем, что увеличение расстояния между дугами позвонков во время сгибания сопровождается растяжением желтой связки и уменьшением ее толщины, а следовательно, и увеличением переднезаднего размера спинального канала. Больные часто сутулятся; им легче подниматься в гору (спина сгибается), чем спускаться (позвоночник распрямляется); в положении лежа они предпочитают сгибать колени либо занимать позу «эмбриона». Объективно приблизительно у половины пациентов выявляется снижение сухожильных рефлексов с ног, у 40% — слабость мышц, иннервируемых L_{V}–S_{I} корешками, чаще односторонняя. Неврогенную перемежающуюся хромоту важно отличать от васкулярной перемежающейся хромоты при облитерирующих поражениях артерий ног, симптомы которой обусловлены недостаточностью кровоснабжения мышц нижних конечностей и наиболее отчетливо проявляются при физических нагрузках на эти мышцы. В отличие от неврогенной перемежающейся хромоты при поражении сосудов ног стояние не провоцирует появления болей и парестезии в ногах (симптомы возникают лишь при ходьбе, а после отдыха в положении стоя исчезают); симптомы могут

быть спровоцированы ездой на велосипеде (велоэргометре); боль в ногах иррадиирует в направлении снизу вверх; в неврологическом статусе отсутствуют чувствительные, двигательные и рефлекторные выпадения; снижена пульсация на артериях ног.

Основные принципы терапии

- Покой и исключение неблагоприятных статико-динамических нагрузок на этапе прогрессирования обострения.
- Иммобилизация пораженного позвоночно-двигательного сегмента на стадии обострения наряду со стимуляцией формирования активного мышечного корсета.
- Комплексность и фазовость воздействия как на вертебральные, так и на экстравертебральные патологические процессы.
- Щадящий характер лечебных вмешательств, особая осторожность при определении показаний к хирургическому лечению.

Абсолютными показаниями к оперативному лечению считают острое сдавление конского хвоста и спинного мозга, проявляющееся тазовыми нарушениями, двусторонними болями и парезами. Относительные показания — выраженность и стойкость корешковых симптомов при отсутствии эффекта от адекватной консервативной терапии, проводимой более 3–4 мес.

Для достижения противоболевого эффекта используют следующее.

- Ненаркотические анальгетики: анальгетики-антипиретики и нестероидные противовоспалительные препараты: метамизол натрия (анальгин) (внутрь и парентерально), натрия салицилат (местно при электрофорезе), индометацин, диклофенак, нурофен, кетопрофен (кетонал) и другие в общепринятых дозировках внутрь, парентерально либо для некоторых препаратов в форме свеч.
- При наличии острого болевого синдрома с целью быстрого обезболивания предпочтительнее парентеральное введение препарата. Однако лишь очень небольшое число нестероидных противовоспалительных средств можно вводить внутривенно. К числу таких препаратов относят лорноксикам (ксефокам), обладающий выраженным аналгезирующим и мощным противовоспалительным эффектом. При сильных болях его вводят в дозе 8 мг (один флакон) 1 или 2 раза в сут внутривенно или внутримышечно, по мере стихания боли переходят на прием внутрь по 4–8 мг 2 раза в день, средний курс лечения составляет 7 дней.
- При болезненных мышечных спазмах нестероидные противовоспалительные средства можно комбинировать с препаратами, оказывающими миорелаксирующее действие: баклосан, тизанидин (сирдалуд).
- Опиоиды со слабым действием при нестерпимых болях: трамадол (трамал), залдиар. В последнее время успешно используют теноксикам (тексамен) и флупиртин.
- Средства местного применения: мази с местнораздражающим, отвлекающим и противовоспалительным действием [перца стручкового плодов

экстракт (эспол), никобоксил + нонивамид (бетаникомилон), капсикам и др.], а также бишофит, желчь, диметилсульфоксид (димексид) в виде компрессов.

- Помимо анальгетиков, могут быть использованы антигистаминные препараты, седативные средства, транквилизаторы, а также нейролептики. Их назначают в виде смеси для снятия резких болей внутримышечно, реже внутривенно капельно медленно в изотоническом растворе натрия хлорида. При клинических проявлениях действия компрессионного фактора рекомендуются короткие курсы дегидратации: фуросемид (лазикс) в среднетерапевтических дозах 3–4 дня на фоне калийсберегающей диеты).

Лечебные блокады

В остром периоде заболевания наиболее широко используют аналгезирующие блокады. Самыми распространенными считают внутрикожные инъекции прокаина (новокаина). Внутрикожные блокады можно сочетать и с подкожным введением прокаина (новокаина). Также показана новокаиновая инфильтрация триггерных точек мышц спины и конечностей, блокады фасеточных суставов.

В нашей клинике эффективным средством при болях в пояснице и ногах являются эпи- и перидуральные медикаментозные блокады.

По нашим данным, более целесообразно использование перидуральных блокад на уровне поясничных позвонков.

Ортопедические мероприятия

На стадии прогрессирования обострения важнейшим правилом является обеспечение покоя и разгрузки пораженного отдела позвоночника. При умеренно выраженной боли в ряде случаев возможно ограничиться иммобилизацией пораженного отдела позвоночника и избегать провоцирующих боли позы и движения. Однако иммобилизирующие ортезы не рекомендуют носить слишком долго, поскольку при их длительном использовании развивается слабость и атрофия собственной паравертебральной мускулатуры. Пациентам с сильной болью в спине, иррадиирующей в руку или ногу, назначают постельный режим, 2 до 4 сут (есть мнение, что пребывание в постели более 4 сут может способствовать ослаблению саногенетических реакций). Постельный режим показан и при синдроме позвоночной артерии. В постели больной лежит на щите, размещенном под матрасом.

Физиотерапия

В остром периоде заболевания эффективным считают применение диадинамических токов, диадинамофореза прокаина, амплипульстерапии, ультрафиолетового облучения в эритемных дозах, ультразвука, чрескожной лазеротерапии, чрескожной нейроэлектростимуляции, магнитотерапии, рефлексотерапии.

Артроневрологические расстройства

Остеоартроз (ОА) — по международной классификации остеоартрит — хроническое прогрессирующее дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов, характеризующееся деструкцией суставного хряща, пролиферативной ре-

акцией хрящевой и костной ткани. Сопутствующий фактор ОА — реактивный синовит — во многом определяет патогенез и клинику болезни.

Неоднородность причин, механизмов развития, клиники и исходов позволяет предположить, что ОА — полифакториальное заболевание.

Клиническая картина ОА включает наиболее частый и выраженный кардинальный синдром — болевой.

Причинные факторы болевого синдрома:

- ирритация вегетативных и анимальных структур нервной системы;
- реактивный синовит (за счет растяжения синовиальной оболочки экссудатом);
- фиброз капсулы сустава;
- воспалительный процесс в мягких околосуставных тканях;
- рефлекторный спазм близлежащих мышц;
- нарушения микроциркуляции (особенно в системе венозного кровотока в субхондральной части кости);
- внутрикостная гипертензия.

Клиническая картина ОА определяется конкретным суставом, вовлеченным в патологический процесс. В целом для ОА характерен механический ритм болей: возникновение болей под влиянием дневной физической нагрузки в вечерние часы к концу дня, усиление их при охлаждении и в сырую погоду. Боли стихают или значительно уменьшаются за период ночного отдыха в покое и тепле. Это связано со снижением амортизационных способностей хряща и снижением способности суставной поверхности к нагрузкам. Отмечено, что в основе снижения амортизационных нагрузок лежит процесс прогибания костных балок в сторону спонгиозной кости.

Прогрессирующий фиброз суставной капсулы приводит к сдавлению нервных окончаний, появляются боли при определенных движениях, связанные с растяжением капсулы.

Рефлекторный спазм близлежащих мышц может вызывать также постоянные боли.

Под влиянием провоцирующих факторов, прежде всего при механических перегрузках сустава, отмечают реактивный синовит и воспалительный отек периартикулярных тканей. Для вторичного синовита, усиливающего процессы деградации хряща, помимо боли в суставе как при движении, так и в покое, характерна кратковременная скованность, а также припухлость сустава, местное повышение температуры, крепитация при пассивных и активных движениях.

При первичном ОА поражаются все суставы, но чаще всего запястно-пястный и плюснефаланговый сустав большого пальца, дистальные и проксимальные межфаланговые суставы кистей, коленные, тазобедренные и суставы нижнего шейного и поясничного отделов позвоночника.

Клиническая картина психических изменений определяется пограничными нейропсихическими расстройствами, представленными в невротических синдромах и различных акцентуациях личности. Нарушается привычный стиль поведения, возникает дисгармония с окружающим миром (аутичность, астения, тревога, депрессия, расстройства сна).

Для пациентов с ревматоидным артрозом (РА) характерны эмоциональная реактивность, тенденция к депрессии и сравнительно меньший уровень тревожности в отличие от больных остеоартрозом, которым свойственны и тревожность, и тенденция к дистрофическим изменениям настроения.

Установлена корреляция между положительной динамикой состояния опорно-двигательного аппарата и исчезновением депрессий. При анализе опросников установлено, что тревога и депрессия напрямую ассоциируются с персональным восприятием собственного состояния.

Адаптивные способности больных ОА снижены из-за уменьшенной интенсивности большинства основных типов психологической защиты, по сравнению со здоровыми, при этом чем активнее процесс, тем в большей мере сужаются возможности использования психологической защиты. Имеются сведения о доминировании у больных ОА дезадаптивных форм отношения к болезни с преобладанием интрапсихических видов реагирования (тревожный, ипохондрический, неврастенический). Отношение к болезни зависит от уровня образования пациента, длительности болезни и степени функциональной недостаточности суставов.

В неврологическом статусе отмечают явления моно- и полиневропатий вегетативно-сенсорного характера.

Лечение

- Мероприятия, направленные на разгрузку пораженных суставов.
- Купирование синовита.
- Вторичная профилактика, направленная на замедление прогредиентности заболевания.

Режим

Механическая разгрузка сустава — определяющий фактор лечения ОА. Она включает рекомендации по снижению веса тела при ожирении, исключение длительного пребывания в фиксированной позе и долгого стояния на ногах, а также длительной ходьбы, повторяющихся стереотипных движений, переноса больших тяжестей, что ведет к механической перегрузке определенных поверхностей одних и тех же суставов. В далеко зашедших стадиях заболевания пациенту рекомендуют ходить с тростью, пользоваться костылями. При выраженных болях в фазе обострения может быть назначен полупостельный режим, а для расслабления мышечно-связочного аппарата конечности придают среднефизиологическое положение. Иногда таких мероприятий бывает достаточно для уменьшения боли.

Диета

Важное условие в лечении ОА суставов нижних конечностей — нормализация избыточной массы тела.

Основные принципы лечения нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП)

- Начинать выбор препарата с наименее токсичных производных пропионовой кислоты.

- Постепенное титрование дозы.
- Контроль эффективности НПВП через 12 нед.
- Индивидуальный эмпирический выбор конкретного препарата конкретному больному.
- Назначение НПВП в соответствии с суточным ритмом развития болевого и воспалительного синдрома, а также особенностей фармакокинетики препаратов.
- Дозирование НПВП с учетом лекарственных взаимодействий, наличия сопутствующей патологии печени или почек.
- Нецелесообразно комбинировать НПВП разных групп.
- Целесообразно комбинировать НПВП с миорелаксантами и седативными препаратами.

В лечении наиболее широко применяют следующие НПВП: производные арилпропионовой кислоты: ибупрофен (бруфен), нурофен, флурбипрофен (стрепфен), напроксен (налгезин), кетопрофен (кетонал), нимесулид (найз), ибупрофен + парацетамол (ибуклин); производные арилуксусной кислоты: диклофенак (вольтарен, диклонат П, диклак, ортофен, диклоран); оксикамы: пироксикам (финалгель), лорноксикам (ксефокам); производные индолуксусной кислоты: индометацин (метиндол ретард).

Наиболее хорошо зарекомендовал себя диклофенак (вольтарен), поскольку он обладает хорошей переносимостью. Пациенты пожилого возраста хорошо переносят ибупрофен (бруфен) в отличие от индометацина, напроксена, которые могут кумулироваться с повышением вероятности токсических реакций. Данный факт связывают с возрастным снижением функции почек. В последние годы избегают назначать индометацин при ОА, особенно для длительного применения, из-за высокого риска развития осложнений и возможности прямого отрицательного воздействия на хрящ за счет подавления синтеза простагландинов.

Основной механизм лечебного действия НПВП связан с подавлением синтеза простагландинов путем ингибирования ЦОГ пути метаболизма арахидоновой кислоты. Изучены две формы ЦОГ: ЦОГ-1 — структурный, конституциональный — «физиологический» фермент, регулирующий продукцию простагландина E_2, простациклина, тромбоксана A_2, которые отвечают за защитные свойства слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), нормальную функцию почек, агрегацию тромбоцитов и ЦОГ-2 — «индуцируемый» — «патологический» фермент, катализирующий синтез простагландинов, участвующих в воспалительном процессе. Поскольку НПВП подавляют, как правило, и ЦОГ-1, и ЦОГ-2, то развитие гастропатий, а также нарушение функции почек и агрегация тромбоцитов — запрограммированные фармакологические эффекты этих препаратов.

Существует достоверная связь между приемом НПВП и развитием патологии верхних отделов ЖКТ: геморрагий, эрозий, язв в виде гастропатий, эзофагопатий и дуоденопатий, что проявляется болями или чувством тяжести в эпигастральной области, тошнотой, иногда рвотой, изжогой, дисфагией, метеоризмом, диареей и др. Возможно бессимптомное течение гастропатий,

в связи с чем увеличивается риск развития таких серьезных осложнений, как кровотечение и перфорация, нередко ведущих к летальному исходу. Кроме того, длительный прием НПВП вызывает бессимптомные энтеропатии с последующим развитием железодефицитной анемии и гипоальбуминемии.

Миофасциальные боли

Диффузные боли в мышцах и фасциях — один из самых распространенных видов хронических болевых синдромов. В их структуре важное место занимает фибромиалгия (ФМ). Клиническое значение этой формы хронических миалгий связано не столько с ее высокой распространенностью, сколько с хроническим характером течения и высокой степенью дезадаптации больных, что делает особенно актуальными вопросы выбора тактики лечения, в котором симптоматические формы играют особую роль.

Традиционно ФМ принято рассматривать в кругу ревматологических заболеваний, что и обусловливает наибольшую ее представленность в практике ревматолога — 2–3-е место среди всех причин обращений. Монотонный характер боли, сочетание с артралгиями и связь обострений с погодными факторами, а также наличие такого характерного феномена, как утренняя скованность, клинически сближают ФМ с ревматоидным артритом — самым частым ревматологическим заболеванием. С этим связаны и существующие ранее синонимы для ее обозначения — «мышечный ревматизм», «ревматизм мягких тканей». В лечении ФМ традиционным было применение нестероидной противовоспалительной терапии. Хотя в последние два десятилетия проблема ФМ претерпела определенную трансформацию в связи с отказом от рассмотрения ее как воспалительного заболевания мышечной системы, в общем комплексе терапевтических мероприятий НПВП и сейчас занимают приоритетное место, что связано с их эффективностью.

Клиника ФМ представляет собой симптомокомплекс, характеризующийся хронической диффузной мышечно-скелетной болью, наличием болевых точек, депрессией, нарушением сна, утренней скованностью, астенией.

Основным признаком ФМ является мышечная боль. Несмотря на преобладание боли в определенных зонах (чаще область шеи, верхнего плечевого пояса), ее практически во всех случаях можно определить как «боль везде». В субъективной сфере алгические феномены выходят за рамки мышечной системы и определяются как артралгии, иногда с наличием субъективных ощущений припухлости суставов. Боль при ФМ, как правило, носит глубинный изнуряющий характер, усиливается после физического и эмоционального напряжения, а также длительного перенапряжения. Облегчаются боли после тепла, массажа, отдыха. Для ФМ характерна закономерная диссоциация между умеренной интенсивностью болевых ощущений, определяемых субъективно, и высокой степенью переживания боли, которая считается основной причиной резкого снижения качества жизни пациентов.

Другим клинически значимым феноменом ФМ являются нарушения сна, которые субъективно определяются больными как «неудовлетворенность ночным сном», недостаточная его глубина с частыми пробуждениями.

Наиболее важными для диагностики ФМ являются характерные болевые точки, исследование которых определяет ряд закономерностей. Во-первых, для вызывания болевых ощущений достаточно легкой пальпации; во-вторых, при этой пальпации можно получить ту боль, которая ощущается больным спонтанно; в-третьих, существует жесткая система расположения точек. Значение такого распределения обязательно для идентификации ФМ.

Диагностические критерии Американского конгресса ревматологов (1990).

- Наличие диффузной симметричной мышечно-скелетной боли, носящей хронический характер (не менее 3 последних месяцев).
- Наличие не менее 11 из 1839 пар специфических болезненных чувствительных точек.
- В затылочной области.
- В области шеи: передние отделы пространств между поперечными отростками C_V–C_{VII}.
- Середина верхнего края трапециевидной мышцы.
- Место прикрепления надостной мышцы.
- Зоны сочленения XI ребра с грудиной.
- 2 см дистальнее наружного надмыщелка плеча.
- Верхний наружный квадрант ягодичной мышцы.
- Большой вертел бедра.
- Медиальная жировая подушка коленного сустава.

Отдельным аспектом проблемы ФМ служат аффективные расстройства, прежде всего депрессия. Несмотря на сложные причинно-следственные взаимоотношения алгических проявлений и собственно депрессивной симптоматики, клиническое значение последней общепризнанно. Помимо легкой и средней степени депрессии, имеют место и «маскированные» формы ее проявления с выходом на первый план соматических проблем. Именно поэтому при лечении ФМ наиболее оправданным считают сочетание противоболевой терапии с терапией антидепрессантами.

Следует помнить, что ФМ, как правило, сочетается с головными болями напряжения, мигренью, «паническими атаками», кардиалгиями, туннельными невропатиями, миофасциальными болями, носящими хронический характер.

Замечено, что именно боль оказывается причиной резкой дезадаптации пациентов (примерно треть пациентов нетрудоспособна), одновременно боль — самая частая причина обращения к врачу. Поэтому в общем комплексе терапевтических мероприятий именно борьба с болью является самой главной практической задачей.

Лечение

Применение НПВП в лечении больных мышечно-скелетными болями имеет давние традиции. Основанием для такого широкого использования НПВП в лечении ФМ было наличие анальгетического и противовоспалительного действия, в частности ибупрофена. Несмотря на ограниченную эффективность в некоторых случаях при использовании их в качестве монотерапии, при упор-

ных хронических формах они с успехом используются в комплексном лечении вместе с антидепрессантами, миорелаксантами и различными методами нелекарственной терапии.

Анальгетические свойства НПВП связаны с сочетанием хорошо известных периферических и возможных центральных эффектов, обусловленных их влиянием на спинальные ноцицептивные системы, имеющие отношение к серотонин- и андренергической медиации. В большей степени изучено периферическое действие НПВП, которое связано с угнетением синтеза простагландинов (ПГ) в спинном мозге и периферических тканях, основанное на влиянии ЦОГ на путь превращения арахидоновой кислоты.

В последние годы появилось несколько фармакологических препаратов, обладающих способностью преимущественно ингибировать ЦОГ-2 и демонстрирующих высокую противовоспалительную и минимальную ульцерогенную активность. К ним относят нурофен (безрецептурная форма ибупрофена). Специальными исследованиями смоделировано взаимодействие стереоизомеров ибупрофена с соответствующими ЦОГ, показано высокое сродство стереоизомеров ибупрофена к активному центру ЦОГ-2, чем, скорее всего, и определяется его низкая ульцерогенная активность и высокая степень безопасности в безрецептурных дозах.

Необходимо отметить, что снижение интенсивности боли в целом существенно облегчает общее самочувствие пациентов. Несмотря на обратимость противоболевого действия и отсутствие прямого влияния на психологические особенности пациентов с хронической болью, такая терапия существенно улучшает качество их жизни. Снижение интенсивности боли под влиянием нурофена обеспечивает уменьшение влияния периферического мышечного фактора, то есть делает минимальной вероятность развития нефрогенного воспаления, играющего одну из ведущих ролей в формировании хронических болевых проявлений, тем самым снижает патологическое возбуждение в периферических ноцицептивных структурах. Подробное воздействие на периферические механизмы формирования боли при ФМ делает применение НПВП неотъемлемой составной частью терапии таких больных. При этом обеспечение стойкого и выраженного анальгетического эффекта в большинстве случаев оказывается важным и для последующего устранения аффективных расстройств.

Таким образом, учитывая высокую анальгетическую активность нурофена, его применение рекомендовано в комплексном лечении больных ФМ, особенно в случаях длительного течения с упорным болевым синдромом, сочетания мышечных болей с артралгиями, головными болями и болями иной локализации. Существенное преимущество нурофена — возможность его применения как в курсовом режиме, так и для однократного использования при усилении алгических проявлений. При этом предикторами низкой эффективности служит выраженная степень депрессии и большая длительность заболевания, где монотерапия как антидепрессантом, так и противоболевым препаратом не является оправданной, в таких случаях требуется комплексное лечение.

Профилактика

Общая профилактика включает мероприятия общеоздоровительного характера по предупреждению и уменьшению локальных перегрузок пораженного отдела позвоночника и конечностей, то есть коррекцию двигательного стереотипа, а также по купированию явлений декомпенсации в трофических системах организма.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Каковы этиология и факторы риска заболеваний периферической нервной системы?
2. Назовите диагностические признаки пояснично-крестцовой радикулопатии.
3. Назовите диагностические признаки невралгии тройничного нерва.
4. Перечислите основные формы диабетических невропатий.
5. Назовите диагностические признаки острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулопатии.
6. Перечислите основные мероприятия реабилитации больных с туннельными поражениями нервов и сплетений.
7. Каков патогенез развития болей в спине при остеохондрозе?
8. Назовите основные принципы терапии остеохондроза позвоночника.

Глава 11

ТОКСИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

(*А.Е. Баклушин, В.В. Трошин, А.Е. Хрулев*)

Острые отравления

Отравлением называется патологическое состояние, развивающееся вследствие взаимодействия живого организма и яда. В роли яда может оказаться практически любое химическое соединение, способное вызвать нарушения жизненно важных функций и создать опасность для жизни (*табл. 11.1*). Насчитывают более 5 млн ядовитых веществ, употребление которых может привести к смерти, при этом постоянно синтезируются новые химические вещества, относимые к данной группе. В настоящее время зарегистрировано около 10 млн химических соединений, из них 100 тыс. находятся в постоянном обращении в сфере производства и быта.

Ядами могут оказаться, казалось бы, безвредные продукты, такие как вода, сахар, соль, которые при введении в организм в большом количестве могут повлечь за собой смерть. Например, если выпить половину стакана насыщенного раствора поваренной соли может наступить смерть (китайский способ самоубийства), то же самое может произойти, если выпить сразу 8–10 ведер ключевой воды. При этом такие вещества, как мышьяк, стрихнин, змеиный яд, в небольших дозах являются лекарствами.

Впервые на это указал еще в XV в. выдающийся врач, химик, основоположник ятрохимии Теофраст Бомбаст фон Гогенгейм (Парацельс). В своей оправдательной речи, сказанной им по поводу обвинения в отравлении больных ядами (солями металлов, которые он применял в качестве лекарств), Парацельс произнес: «Все есть яд. Ничто не лишено ядовитости. И только доза отличает яд от лекарства».

Таким образом, для всех ядов существуют лечебные, токсические и смертельные дозы.

Токсической дозой называют такое минимальное количество вещества, введение в организм которого вызывает болезненные изменения.

Смертельная доза — минимальное количество вещества, введенное в организм, вызывающее смерть.

Таблица 11.1

Пути поступления ядов в организм

Пути поступления токсического вещества в организм				
Через рот (пероральное отравление)	Через дыхательные пути (ингаляционное отравление)	Через незащищенную кожу (перкутанное отравление)	Посредством инъекций (инъекционное отравление)	При проникновении в полости

Классификация ядов

Выделяют классификацию ядов как химических соединений, вызвавших отравление, и классификацию отравлений как заболеваний химической этиологии.

Наиболее широко используют классификацию токсических веществ, отражающую их практическое применение.

- Промышленные яды.
- Ядохимикаты, используемые для борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур.
- Лекарственные средства.
- Бытовые химикаты, используемые в виде пищевых добавок, средств санитарии, личной гигиены и косметики, средств ухода за одеждой, мебелью, автомобилем.
- Биологические растительные и животные яды, содержащиеся в растениях и грибах, животных и насекомых.
- Боевые отравляющие вещества.

Таблица 11.2

Классификация ядов по избирательной токсичности

Избирательная токсичность	Токсические вещества
Сердечные яды: нарушение ритма и проводимости, токсическая дистрофия миокарда	Сердечные гликозиды, антидепрессанты, растительные яды (аконит, хинин), животные яды (соли бария, калия)
Нервные яды: нарушение психической активности, кома, гиперкинезы, параличи	Психофармакологические средства (наркотики, транквилизаторы, снотворные), ФОС, угарный газ, алкоголь
Печеночные яды: токсическая гепатопатия	Дихлорэтан, ядовитые грибы, фенолы и альдегид
Кровяные яды: гемолиз, метгемоглобинемия	Анилин, нитриты, мышьяковистый водород

Избирательная токсичность	Токсические вещества
Желудочно-кишечные яды: токсический гастроэнтерит	Крепкие кислоты и щелочи, соединения тяжелых металлов и мышьяка
Легочные яды: токсический отек, фиброз легких	Паракват, окислы азота, фосген

Токсикологическая классификация ядов имеет общий характер и требует уточнения их избирательной токсичности (*табл. 11.2*). Избирательное токсическое действие ядов не отражает всего многообразия клинических проявлений, а лишь указывает на главную опасность для определенного органа или системы организма — основного места токсического действия.

Критерии диагностики

Анамнестические

Необходимо установить причину отравления, выяснить вид токсического вещества, его количество и путь поступления в организм, время отравления, концентрацию токсического вещества в растворе или дозу лекарственных препаратов.

Клинические

Синдромы токсического поражения нервной системы

Токсическая кома

Для токсической комы характерны нарушение сознания; гиперрефлексия, гиперкинезы, судорожный синдром или двигательное возбуждение с последующим развитием угнетения; соматовегетативные нарушения — симметричные изменения величины зрачков, расстройства потоотделения с нарушением секреции слюнных и бронхиальных желез; отсутствие в ранней токсикогенной фазе очаговой симптоматики и быстрая динамика неврологических данных в ответ на ускоренное выведение токсических веществ; неврологическая симптоматика, связанная с избирательной токсичностью вещества.

Осложнения экзотоксической комы.

- Токсический отек мозга: преходящие параличи, гемипарезы, пирамидные знаки, мозжечковые и экстрапирамидные симптомы, эпилептиформные судороги, гипертермия, бульбарные расстройства, нарушение вегетативной функции ЦНС и как следствие развитие дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.
- Синдром «прижизненной гибели мозга».

Интоксикационные психозы

К первичным психозам относят онейрический, эмоционально-гиперестетический, психосенсорный синдромы, оглушения, возникающие в токсикогенной фазе отравления; к вторичным психозам относят кататоно-шизофренный синдром, обнубиляцию, сомноленцию и сопор в соматогенной фазе. В период обнубиляции и сомноленции возможны психопатологические расстройства

(психовегетативные, психовестибулярные, эпилептиформные); галлюцинаторные явления в период сомноленции; гиперкинетические — в период сопора. После коматозного состояния на фоне оглушенности развивается астенический синдром.

Синдром токсической энцефалопатии

В токсикогенной фазе психопатологические симптомы токсического воздействия. В соматогенной фазе повреждения головного мозга связаны с токсическими и гипоксическими, гемодинамическими и ликвородинамическими нарушениями. На соматогенной стадии неврологическая картина предопределяется отеком мозга и нарушением кровообращения.

Синдромы токсического поражения сердечно-сосудистой системы

Экзотоксический шок: характерно нарушение психики при сохраненном сознании, похолодание и цианотичный оттенок кожных покровов, холодный пот, одышка и тахикардия, гипотония, ДВС, олигурия.

Гипертонический синдром.

Расстройства ритма и проводимости сердца.

Остановка сердца.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность.

- Первичный токсикогенный коллапс.
- Вторичный соматогенный коллапс.
- Гемодинамический отек легких.

Синдромы токсического поражения дыхательной системы

В зависимости от вида токсического вещества может развиваться гипоксическая гипоксия (86,1%), транспортная, циркуляторная и тканевая гипоксия (13,9%).

Нарушение внешнего дыхания

- Неврогенная форма гипоксической гипоксии: аритмия дыхания, судороги, снижение экскурсии грудной клетки.
- Аспирационно-обтурационная форма гипоксической гипоксии: цианоз, одышка, влажные хрипы в легких, коллапс; признаки пневмонии, токсического отека легких.

Транспортная гипоксия

При транспортной гипоксии токсически поражаются эритроциты, что связано с образованием метгемоглобина, карбоксигемоглобина, гемолизом.

- При метгемоглобинемии: серо-синяя (до сине-черной) окраска губ, носа, ушных раковин, ногтей и видимых слизистых оболочек, кровь «шоколадного» оттенка, судорожные подергивания, повышенная ригидность мышц, одышка, тахикардия.
- При карбоксигемоглобинемии: потеря сознания, расширение зрачков, тонические судороги, повышенная ригидность мышц, одышка, быстро сменяющаяся урежением числа дыханий.
- При гемолизе: гемоглобинемия, гемоглобинурия, гемолитическая анемия.

Симптомы токсической гепатопатии

Увеличение и болезненность печени, желтуха, геморрагический синдром, нарушение психической деятельности.

Симптомы токсической нефропатии

Резкое снижение суточного диуреза, боли в поясничной области, появление периферических отеков.

Симптомы токсического гастроэнтерита

Рвота, диарея, боли в животе, желудочно-кишечные кровотечения.

Параклинические

- Специфические исследования токсикологических веществ в биологических средах организма.
- Биохимическое исследование крови: специфические изменения, характерные для того или иного отравления; неспецифические изменения, характеризующие нарушение функции печени, почек и других систем.

Классификация отравлений

В практическом здравоохранении используют классификацию отравлений по причине и месту их возникновения.

- Случайные отравления.
- Производственные.
- Бытовые.
- Самолечение.
- Передозировка лекарств.
- Алкогольная или наркотическая интоксикация.
- Медицинские ошибки.
- Преднамеренные отравления.
- Криминальные.
- С целью убийства.
- Как способ приведения в беспомощное состояние.
- Суицидальные.

Отравления могут быть острыми и хроническими.

Кроме того, используется классификация экзогенных отравлений, основанная на способах поступления токсических веществ в организм, что определяет выбор первой помощи. Выделяют пероральные, ингаляционные, перкутанные, инъекционные отравления.

По тяжести определяют легкие, средней тяжести, тяжелые, крайне тяжелые и смертельные отравления.

Терапия

Неотложная помощь при острых отравлениях включает ускоренное выведение токсических веществ, применение специфической (антидотной) терапии, активной детоксикации, а также коррекцию нарушенных функций организма.

Наиболее актуальные проблемы современной клинической токсикологии: информационная, токсикометрическая и детоксикационная.

Все методы активной детоксикации имеют характер этиотропного лечения и должны применяться при любом виде острых отравлений независимо от тяжести.

Наибольший успех приносит активная детоксикация до полного распределения яда в организме на стадии резорбции при наивысшей его концентрации в крови.

Под детоксикацией понимают прекращение воздействия токсических веществ и их удаление из организма. Последние по принципу действия подразделяют на методы усиления естественных процессов очищения организма, методы искусственной и антидотной детоксикации.

Реанимационный этап:
восстановление жизненно важных функций организма

- При утрате сознания больному следует придать стабильное положение на животе или боку, не промывать желудок без предварительной интубации, введение лекарств внутрь противопоказано.
- Восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей.
- Искусственное дыхание.
- Непрямой массаж сердца.
- Венепункция, венесекция.
- Терапия циркуляторных нарушений и шока.
- Профилактика отека головного мозга, купирование судорожного и гипертермического синдрома.
- Указание к транспортировке больных в бессознательном состоянии.
- Основополагающий принцип — безопасность важнее скорости.

Интенсивный этап:
детоксикация и купирование жизнеугрожающих синдромов

К основным методам детоксикации относят рефлекторную рвоту, промывание желудка, очищение кишечника, введение антидотов, форсированный диурез и посиндромную терапию.

Рефлекторная рвота

Если больной в сознании, рвоту вызывают механическим раздражением корня языка или нажатием руки на надчревную область; голову при этом следует опустить вниз.

Рекомендован прием раствора поваренной соли (1 столовая ложка на 1 стакан воды), крепко заваренный чай и др.

При невозможности вызвать рвоту используют 1% раствор апоморфина 0,07 мг/кг подкожно или внутривенно, однократно, детям младше 5 лет осторожно (возникают угнетение дыхания, гипотония).

Противопоказания для вызова рвоты.

- Бессознательное состояние, судороги, падение АД, аритмии.
- Отравление разъедающими веществами.
- Отравление скипидаром, фенолом, атропином и другими веществами, которые при попадании в дыхательные пути могут вызвать асептическую пневмонию и даже отек легких.
- Геморрагический синдром.

Промывание желудка

Показания: удаление ядов из желудка, снижение концентрации токсических веществ в крови.

Противопоказания: недостаток опыта; отсутствие возможности интубирования больного, находящегося без сознания; отравление летучими средствами.

Первое промывание желудка делают толстым зондом, повторное — тонким, введенным через нос. Толщина зонда должна соответствовать возрасту пострадавшего. Глубину введения зонда определяют по расстоянию от края зубов до мечевидного отростка.

Объем жидкости, необходимой для промывания желудка, зависит от возраста больного, характера и дозы отравляющего вещества. Объем вводимой в желудок жидкости на весь период промывания: у новорожденных — 200 мл, у детей первых 3 мес. жизни — 500 мл, до 1 года — 1 л, до 5 лет — 2–5 л, до 10 лет — 6–8 л, старше 10 лет — 8–10 л.

Если отравление происходит после приема пищи, то первая порция вводимой в желудок жидкости не должна превышать $^1/_2$ рекомендуемой дозы. При появлении рвоты во время промывания надо уменьшить введение жидкости на $^1/_2$ объема для предупреждения переполнения желудка. При наличии примеси крови в промывных водах объем вводимой в желудок жидкости уменьшают до $^2/_3$ рекомендуемого.

После промывания желудка через зонд вводят и оставляют на некоторое время различные адсорбирующие, обволакивающие вещества, антидоты или специальные растворы.

Важное место в детоксикации организма занимает опорожнение кишечника от отравляющих веществ, принятых через рот. Для этих целей используют различные слабительные средства, усиливающие перистальтику и повышающие желчевыделение.

Однако наиболее надежным способом является промывание кишечника с помощью толстого зонда, вставляемого в прямую кишку (кишечный лаваж). При промывании кишечника учитывают объем жидкости, рекомендуемой для клизм. Кроме того, используют очистительные и сифонные клизмы.

Форсированный диурез

Посредством сочетания гидратации и дегидратации при минимальных изменениях ОЦК и водно-электролитного обмена достигают усиления фильтрационной способности почек в целях получения детоксикационного эффекта.

Он показан при большинстве тех медикаментозных отравлений, при которых выведение токсических веществ осуществляется преимущественно с мочой, а также веществ, слабосвязанных с белками плазмы и тканями.

Противопоказания для проведения форсированного диуреза.

- Выраженная почечная недостаточность.
- Сердечная недостаточность, стойкий коллапс, шоковое состояние, отек легких, головного мозга.

Осложнения форсированного диуреза.

- Повышенное выведение электролитов.
- Применение осмотических диуретиков может способствовать развитию острой левожелудочковой недостаточности сердца, отеку мозга.

Техника проведения форсированного диуреза: при легкой степени интоксикации и отсутствии рвоты усиления диуреза достигают назначением обильного питья (1–2 л), дробно: часовую дозу делят на 2–3 приема и дают через каждые 20–40 мин. Метод применяют у старших детей.

Для инфузионной терапии при форсированном диурезе, помимо мочегонных средств, используют глюкозосолевые растворы: 5% раствор декстрозы в смеси с изотоническим раствором натрия хлорида или раствором сложным натрия хлорида (раствором Рингера) в соотношении для детей грудного возраста 3:1; с 1 года до 5 лет — 2:1; старше 5 лет — 1:1. Состав вводимых внутривенно жидкостей при необходимости можно менять.

Самыми простыми являются 5% раствор декстрозы ($^1/_2$ общего объема вводимой жидкости), натрия хлорида раствор сложный (раствор Рингера) ($^1/_4$ общего объема), изотонический раствор натрия хлорида ($^1/_4$ общего объема), 4% раствор натрия гидрокарбоната (10% от общего объема). Растворы вводят поочередно.

Дезинтоксикационный эффект дают плазмозаменители, которые применяют внутривенно по 10–20 мл/кг. Низко- и среднемолекулярные плазмозаменители сорбируют токсины и благодаря осмотическому эффекту выделяют их с мочой.

Мочегонные средства показаны при всех видах тяжелых отравлений. Форсированный диурез влечет за собой повышенное выведение электролитов (K, Na, Ca, Mg), что требует коррекции. Жидкость вводят в центральные вены. Осуществляют строгий контроль за выделительной функцией почек (соответствие диуреза объему водной нагрузки).

Если дефицит мочи составляет более 20% объема вводимой жидкости, то лечение водной нагрузкой в комбинации с мочегонными средствами прекращают.

Лечение методом форсированного диуреза осуществляют поэтапно.

- I этап — реакция организма на водную нагрузку и вызов диуреза. На протяжении 4 ч вводят внутривенно около 25% общего количества рассчитанной жидкости. Одновременно вводят внутривенно 15% раствор маннитола по 5 мг/кг и фуросемид по 1 мг/кг. Для усиления диуреза одновременно можно ввести внутривенно 2,4% раствор аминофиллина (эуфиллина).

В период интоксикации часовой диурез должен быть в 2–3 раза выше возрастной нормы, pH мочи — не ниже 8–8,5. Если симптомы интоксикации сохраняются, а почасовой диурез снижается до нормы при относительной плотности мочи 1,020, то рекомендуют повторное введение мочегонных средств. Если диурез не усиливается, продолжают дальнейшее введение препаратов.

Задержка жидкости не должна превышать 15–20 мл/кг. С третьего часа диурез должен увеличиваться. К концу первого этапа устанавливается равновесие между объемом вводимой и выводимой жидкости.

- II этап — непосредственно водная нагрузка. За 4 ч вводят внутривенно 15% раствор маннитола по 5–10 мл/кг и фуросемид по 2 мл/кг. Ощелачивание плазмы проводят 4% раствором натрия гидрокарбоната из расчета 2–4 мл/кг, повторное введение рекомендовано при pH мочи ниже 8,0.

- III этап — коррекция водно-солевого обмена. Вводят внутривенно капельно оставшиеся 25% от рассчитанного количества жидкости под контролем лабораторных данных и ЭКГ. На данном этапе диуретики не назначают (*табл. 11.3*).

Таблица 11.3

Ориентировочная схема проведения форсированного диуреза

Водная нагрузка и мочегонное средство	I этап	II этап	III этап
Жидкость, часть общего количества	$^1/_4$	$^1/_2$	$^1/_4$
Маннитол	0,5	1	Коррекция водно-электролитного состояния
Фуросемид (1% раствор, мг/кг)	1	2	

Эффективность лечения методом форсированного диуреза зависит от тяжести отравления.

- При легкой степени ребенок в течение 8–12 ч выпивает количество жидкости, равное суточной потребности. Одновременно с питьем принимает фуросемид.
- При средней степени тяжести жидкость в течение 8–12 ч вводят внутривенно капельно. Используют гемодез-Н, кристаллоиды, 10% декстрозу с добавлением калия хлорида, раствор натрия гидрокарбоната.
- При тяжелом отравлении, кроме водной нагрузки, назначают мочегонные средства. Форсированный диурез проводят в два этапа. На первом этапе в течение 1 ч внутривенно вводят декстран (реополиглюкин) из расчета 20 мл/кг и 4% раствор натрия гидрокарбоната. На втором этапе применяют мочегонные средства: маннитол или фуросемид. Затем вливают внутривенно 10% раствор декстрозы с добавлением калия хлорида.

При терминальной степени осуществляют посиндромную терапию, направленную на восстановление функции дыхания и кровообращения, после чего проводят форсированный диурез по методике, рекомендованной для тяжелого отравления.

Лечебная гипервентиляция

Лечебную гипервентиляцию применяют для усиления естественных процессов детоксикации организма при отравлениях токсическими веществами, которые в значительной степени удаляются из организма через легкие (острые отравления сероуглеродом, хлорированными углеводородами, угарным газом) с помощью ингаляции карболена или подключения больного к аппарату ИВЛ.

Под контролем газового состава крови и КОС проводится прерывистая гипервентиляция (по 15–20 мин) повторно через 1–2 ч в течение всей токсикогенной стадии отравления.

Регуляция ферментной активности

Используют индукторы или ингибиторы ферментов, которые влияют на биотрансформацию ксенобиотиков, с целью снижения их токсического действия.

Гипербарическая оксигенация

Гипербарическую оксигенацию считают эффективным методом симптоматической терапии при различных отравлениях с явлениями общей или локальной гипоксии (снотворные и другие психотропные лекарственные препараты, гепато- и нефротоксические вещества и др.). Клиническая эффективность ГБО как метода детоксикации наиболее ярко проявляется при раннем его применении для стимуляции биотрансформации карбоксигемоглобина при отравлении угарным газом, мет- и сульфогемоглобина — при отравлении нитритами, нитратами и их производными.

Одновременно увеличивается насыщение кислородом плазмы крови и стимулируется его тканевой метаболизм, что носит характер патогенетической терапии. Относительным противопоказанием к ГБО при этих отравлениях является крайняя тяжесть состояния больных, связанная с декомпенсированной формой экзотоксического шока.

Операция замещения крови

Абсолютным показанием к замещению крови являются отравления веществами с непосредственным токсическим воздействием на кровь, вызывающими тяжелую метгемоглобинемию (более 50–60% общего гемоглобина), нарастающий массивный гемолиз (при концентрации свободного гемоглобина более 10 г/л) и снижение холинэстеразной активности крови до 10–15%.

Из осложнений операции замещения крови отмечают временную гипотонию, посттрансфузионные реакции и умеренную анемию в послеоперационном периоде.

Противопоказаниями к операции замещения крови являются выраженные гемодинамические нарушения (коллапс, отек легких), а также осложненные пороки сердца, тромбофлебиты глубоких вен конечностей.

Детоксикационный плазмаферез

Он рассчитан на удаление токсических веществ, находящихся в плазме крови, и предполагает извлечение плазмы крови больного и ее замещение соответствующими растворами (растворы сухой плазмы, альбумина, полиглюкин и др.) или возвращение в организм больного после очищения различными методами (диализ, фильтрация, сорбция). Детоксикационный эффект плазмафереза зависит от объема очищаемой плазмы, который должен составлять не менее 1–1,5 объема циркулирующей плазмы больного. Кроме того, определенное значение имеет достаточно высокая скорость детоксикации, во многом определяющая клиренс токсических веществ.

Показанием к обменному плазмаферезу служат явления эндотоксикоза при острой печеночно-почечной недостаточности токсической этиологии, развивающегося обычно на соматогенной стадии острых отравлений гепато- и нефротоксическими веществами при отсутствии возможностей для проведения других, более эффективных методов искусственной детоксикации. На токсикогенной стадии острых отравлений эффективность обменного плазмафереза приблизительно соответствует операции замещения крови и намного уступает другим способам искусственной детоксикации.

Операция раннего гемодиализа

Ранний гемодиализ применяется при тяжелых отравлениях барбитуратами, соединениями тяжелых металлов и мышьяка, дихлорэтаном, метиловым спиртом, этиленгликолем, фосфорорганическими инсектицидами, хинином и рядом других веществ, имеющих меньшее практическое значение. При этом наблюдают значительное снижение концентрации токсических веществ в крови, превосходящее таковое при консервативной терапии, и улучшение клинического состояния больных, чем удается предотвратить развитие тяжелых осложнений со стороны жизненно важных систем и органов, наиболее часто приводящих к смерти на соматогенной стадии отравлений.

Перитонеальный диализ

Среди многих методов внепочечного очищения организма перитонеальный диализ считается наиболее простым и общедоступным. Существует непрерывный и прерывистый перитонеальный диализ. Диализ основан на том, что брюшина имеет достаточно большую поверхность, представляющую собой полупроницаемую мембрану.

В клинической практике операция перитонеального диализа проводится как экстренное дезинтоксикационное мероприятие при любом виде острых экзогенных отравлений, если получено достоверное лабораторное подтверждение токсической концентрации химического вещества в организме больного.

При тяжелых отравлениях, сопровождающихся экзотоксическим шоком, который исключает применение форсированного диуреза, гемодиализа и детоксикационной гемосорбции, перитонеальный диализ становится практически единственным методом активного выведения токсического вещества из организма. Диализ заканчивают только после выхода больного из коматозного состояния, что в основном и определяет длительность операции и число смен диализирующего раствора.

При технически правильном проведении перитонеального диализа в условиях обычной операционной с соблюдением асептики и антисептики и при динамическом контроле электролитного состава крови серьезных осложнений не наблюдают. Явления перитонизма при использовании гипертонических растворов, электролитные нарушения в виде гипокалиемии носят временный характер и быстро устраняются соответствующей корригирующей терапией.

Кишечный диализ

При данном методе детоксикации роль естественной полупроницаемой мембраны играет слизистая оболочка кишечника, главным образом тонкого. Предложены и другие методы диализа с использованием пищеварительного тракта: желудочный диализ (постоянное промывание желудка через двухпросветный зонд), диализ в прямой кишке, которые не нашли широкого применения в связи с недостаточной клинической эффективностью.

Кишечный диализ можно использовать для внепочечного очищения при пероральных экзогенных отравлениях и острой почечной недостаточности, но скорость детоксикации значительно ниже, чем при других видах диализа. К недостаткам кишечного диализа относят также очень непостоянную скорость де-

токсикации даже у одного и того же больного и невозможность его применения при функциональном парезе кишечника.

Детоксикационная гемосорбция

Общий эффект гемосорбции при острых отравлениях складывается из трех основных факторов:

- этиоспецифического: удаление из крови токсического вещества (в частности, его свободной, не связанной с белком фракции);
- патогеноспецифического: извлечение из крови патогенетически значимых для данного токсикоза эндогенных токсических веществ (мочевина, креатинин, билирубин и др., в том числе среднемолекулярные соединения);
- неспецифического: улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции, что необходимо для быстрого освобождения тканей от токсических веществ.

После операции гемосорбции уменьшается количество низкостойких эритроцитов, нормализуется агрегация эритроцитов и тромбоцитов, увеличивается фибринолитическая активность плазмы, снижается содержание фибриногена в сыворотке крови.

Осложнения обычно связаны с техническими погрешностями подготовки сорбента и проведения гемоперфузии неправильным определением показаний, недостаточной предоперационной подготовкой больного. Осложнения подразделяются на гемодинамические, нейровегетативные и иммунологические.

Детоксикационная гемосорбция обладает рядом преимуществ по сравнению с гемо- и перитонеальным диализом: простота и высокая скорость детоксикации, неспецифичность (возможность эффективного использования при отравлениях препаратами, плохо или практически не диализирующимися в аппарате «искусственная почка»).

Энтеросорбция

Энтеросорбцию считают наиболее доступным методом искусственной детоксикации. В качестве сорбента используют активированный уголь в виде жидкой взвеси. Удобнее вводить уголь в желудок сразу после его промывания через тот же зонд.

Как самостоятельный метод детоксикации, энтеросорбция способствует снижению концентрации токсического вещества в крови и улучшению клинического состояния больных.

Квантовое воздействие на кровь (физиогемотерапия)

Среди методов физической гемотерапии наиболее доступно ультрафиолетовое облучение крови. Помимо бактерицидного действия, ультрафиолетовые лучи стимулируют неспецифическую детоксикацию. В результате строго дозированного квантового воздействия возрастает эквидистантность (пространственное разобщение) эритроцитов и тромбоцитов, что значительно улучшает реологические показатели крови и ее микроциркуляцию. Кроме того, повышаются активность некоторых ферментов (пероксидаз и др.), насыщение крови кислородом и ее антиоксидантная активность, что также способствует стимуляции общей детоксикации организма.

На соматогенной стадии отравлений вследствие увеличения количества лимфоцитов и эозинофилов, метаболической активности фагоцитов ультрафиолетовое облучение крови служит целям профилактики и лечения инфекционных осложнений путем стимуляции иммунных реакций. На токсикогенной стадии обычно используют проточный метод в сочетании с гемосорбцией, на соматогенной стадии для профилактики и лечения инфекционных осложнений — маятникообразный метод, проводят 4–5 сеансов через день.

Осложнения ультрафиолетового облучения крови в виде гипертермии, гемолиза, повышения АД и др. наблюдают только при передозировке облучения.

Противопоказанием являются гемолиз и нарушения гемостаза, не позволяющие применять гепарин натрия, а также общесоматические расстройства — артериальная гипертония, злокачественные опухоли и др.

Антидотная (фармакологическая) детоксикация

Антидотная терапия сохраняет свою эффективность только на ранней токсикогенной стадии острых отравлений, длительность которой различна и зависит от токсикокинетических особенностей токсического вещества. Антидотная терапия высокоспецифична и поэтому может быть использована только при достоверной клинико-лабораторной идентификации острых отравлений. В противном случае при ошибочном введении антидота в большой дозе возможно его токсическое влияние на организм.

Антидотная терапия играет существенную роль в предупреждении необратимости при острых отравлениях, но она неэффективна при их развитии, особенно на соматогенной стадии отравлений. Эффективность антидотной терапии значительно снижена на терминальной стадии острых отравлений при тяжелых нарушениях кровообращения и газообмена, что требует одновременного проведения реанимационных мероприятий.

Противоядия при острых отравлениях можно разделить на четыре основные группы.

- Химические (токсикотропные) противоядия, влияющие на физико-химическое состояние токсических веществ в ЖКТ. Зондовое промывание желудка и кишечника остается наиболее простым, всегда доступным и надежным способом снижения резорбции токсических веществ в сочетании с неспецифическими сорбентами (активированным углем и др.).
- Биохимические (токсикокинетические) противоядия, обеспечивающие выгодное изменение метаболизма токсических веществ в организме или направления биохимических реакций, в которых они участвуют, и не влияющие на физико-химическое состояние самого токсического вещества.
- Фармакологические (симптоматические) противоядия, оказывающие лечебное действие в силу фармакологического антагонизма с действием токсических веществ на одни и те же параметры функциональной системы организма.
- Антитоксическая иммунотерапия получила наибольшее распространение для лечения отравлений животными ядами при укусах змеями и насекомыми в виде антитоксической сыворотки.

Лечение в стационаре проводят до полного выздоровления.

Токсикомании

Токсикомании — группа заболеваний, вызываемых патологическим пристрастием к разнообразным лекарственным веществам.

Токсикомании, возникающие при злоупотреблении снотворными

Наиболее часто привыкание и пристрастие возникают при употреблении производных барбитуровой кислоты — барбитуратов. Влечение к употреблению снотворных средств нередко возникает у морфинистов, лиц, страдающих алкоголизмом, другими наркоманиями (полинаркоманией).

Барбитуромания чаще связана с употреблением следующих препаратов: барбитал, фенобарбитал (люминал), барбитал натрия (мединал). В случае острого отравления при попытке самоубийства, приеме большой дозы развивается коматозное состояние разной продолжительности (от нескольких часов до суток).

Степени нарушения сознания могут быть различными: от состояния оглушенности до сумеречного состояния сознания. Ему могут предшествовать маниакальное состояние, эпизоды аменции, делирия. При выходе из комы появляется расторможенность, расстройство настроения (раздражительность, гневливость), дурашливость. Реже наблюдают острые психозы и эпилептиформные припадки. Для психозов при отравлении снотворными характерен делириозный синдром. Делирий протекает с нерезко выраженным возбуждением и цветными галлюцинациями. Степень нарушения сознания превосходит алкогольный делирий, амнезия более глубокая. Могут развиваться бредовые психозы со слуховыми галлюцинациями. Соматические нарушения проявляются падением сердечной деятельности, учащением дыхания. Определяется слабый пульс, цианоз.

Хроническая интоксикация барбитуратами приводит к развитию психических нарушений. Появляется легкая эйфория (с расторможенностью, которую вызывают барбитураты), приятное успокоение, способность отвлекаться от неприятных переживаний, что формирует стремление к повторному употреблению наркотического вещества. Этому способствуют и психопатические черты характера.

У больных наблюдают снижение интеллекта, нарушение памяти, сужение круга интересов, эйфорию, нравственно-моральную деградацию, отсутствие критики к своему состоянию. Характерны повышенная раздражительность, затруднение концентрации внимания, рассеянность. Возможна также дисфория с тревогой и злобностью.

Неврологический дефицит проявляется рядом симптомов: смазанная речь, гипомимия, тремор конечностей, атаксия, изменение почерка, снижение сухожильных рефлексов. Тяжелые формы заболевания, сопровождающиеся нарастающими расстройствами памяти, дизартрией, интеллектуальной деградацией и отсутствием критики, напоминают прогрессивный паралич (псевдопаралич):

ослабление зрачковых фотореакций, дизартрия, атаксия, нарушение почерка. Продолжительное употребление барбитуратов может привести к появлению эпилептиформных припадков, делириозного и галлюцинаторного синдромов. В ряде случаев может развиваться корсаковский амнестический синдром с резким нарушением памяти, псевдореминисценцией, конфабуляциями.

Абстинентный синдром характеризуется явлениями разбитости, повышенной утомляемости, вазомоторными нарушениями. Возникают парестезии, фибриллярные мышечные подергивания. Появляются боли в животе, тошнота, рвота. Наблюдают резкое похудание больного. Возможны генерализованные судорожные припадки. В перерывах между ними повторяются клонические судороги на фоне сохраненного сознания. Абстинентный синдром может затягиваться до 2 мес. и больше с развитием психоза (делирий, подобие белой горячки при хроническом алкоголизме, реже острый галлюциноз).

Нервные и психические нарушения, вызываемые препаратами барбитуровой кислоты, обратимы. После отмены наркотического вещества они вскоре исчезают. Лечение в случае развития токсикомании необходимо начинать в стационаре. Барбитуратов лишают постепенно. Проводят дезинтоксикационную, симптоматическую терапию. В период абстиненции для купирования расстройств сна назначают психотропные средства: хлордиазепоксид (элениум), диазепам (седуксен), бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (феназепам), нитразепам, хлорпромазин (аминазин), левомепромазин (тизерцин).

Токсикомании, связанные с применением стимуляторов

К данной группе наркотических средств относят кофеин, амфетамин (фенамин), сиднокарб, сиднофен и др. Токсикоманию с появлением признаков физической зависимости могут вызвать и большие дозы кофеина в чифире (концентрированном отваре чая) или кофе. Быстрее других привыкание и пристрастие развивается у лиц психопатического склада, не уверенных в себе, склонных к постоянным сомнениям, постоянно жалующихся на утомляемость, плохое настроение; у лиц с астеноневротическим синдромом; при переутомлении.

Однократный прием стимуляторов вызывает кратковременную эйфорию с ощущением бодрости, прилива сил, ясности мышления. Повышается активность. Затем наступает вялость, появляются чувство разбитости, угнетенность, головная боль. Возникает потребность в повторном приеме препарата.

При остром отравлении возникают кратковременные психозы (от нескольких часов до нескольких дней), характеризующиеся выраженным психомоторным возбуждением и с нарушением сознания или острым галлюцинозом. Выявляют мидриаз и тахикардию.

Хроническая интоксикация стимуляторами формирует картину токсикомании. Развиваются признаки нарушения функции ЖКТ, сердечно-сосудистой системы, вегетативные расстройства. Может развиться абстинентный психоз (расстройство сна, помрачение сознания, двигательное возбуждение). При хроническом приеме амфетамина (фенамина) возможны кратковременные психозы с яркими зрительными галлюцинациями неприятного содержания. Настро-

ение колеблется. Появляется чувство страха, заставляющее больных прятаться, искать помощи, защиты. Абстиненция сопровождается упорной бессонницей, повышенной утомляемостью, сонливостью, развитием астенического или депрессивного состояния. Больного охватывают идеи самообвинения, иногда с суицидальными тенденциями. Длительный прием вызывает развитие галлюцинаторно-параноидных синдромов (бредовые идеи отношения, преследования, физического воздействия, слуховые и реже зрительные галлюцинации — больной видит у себя на коже червей, насекомых).

Продолжительность психозов — 1–2 нед. и более при рецидивах заболевания.

При остром отравлении необходимо промывание желудка. Назначают транквилизаторы, снотворные, нейролептические препараты. Показано обильное питье.

Встречают случаи токсикомании, возникающей при злоупотреблении кофеином или содержащими его продуктами (кофе, чай), — кофеинизм. Разновидность кофеинизма — теизм, вызывается длительным употреблением концентрированного отвара чая, чифира.

После употребления больших доз кофеина повышается настроение, продолжающееся в течение нескольких часов. Хроническая интоксикация способствует развитию клинических симптомов: головные боли, головокружение, бессонница с кошмарными сновидениями, замедление и торпидность мышления. Могут возникать судорожные припадки, тремор языка, губ, пальцев. Абстинентный синдром выражен слабо.

При приеме чифира наступают выраженные явления опьянения: возбуждение, повышенное настроение, ускорение течения мыслительных процессов. Возникает ощущение повышенной работоспособности. Депрессия отмечается редко. Абстиненция отсутствует. Постепенно может происходить изменение личности с развитием психопатизации. Круг интересов сужается.

Лекарственная зависимость от транквилизаторов, нейролептиков, антидепрессантов

Данное привыкание развивается нечасто, лишь при длительной терапии психотропными средствами.

Хроническая интоксикация обусловливает психическую зависимость. Постепенно нарастают психопатические изменения, хотя физическая зависимость не развивается. Появляются раздражительность, склонность к резкой смене настроения, ипохондричность. Утрачивается интерес к жизни, возникает равнодушие к повседневным обязанностям. При этом нет тенденции к постоянному повышению доз, слабо выражены признаки абстиненции. Абстинентный синдром проявляется вегетативными расстройствами: тошнота, головокружение, тахикардия, озноб, боли в суставах.

Лечение включает общеукрепляющие, сердечные лекарственные средства, витаминотерапию.

Токсикомания, обусловленная психомиметическими средствами (производными лизергиновой кислоты — диэтиламид лизергиновой кислоты), оказы-

вает при однократном приеме транквилизирующее действие и вызывает эйфорию. Уменьшается внутренняя напряженность, тревога, улучшается общий фон. Хроническая интоксикация формирует токсикоманию. Развиваются острые и затяжные психозы. Клиническая картина разнообразна: депрессивные, маниакальные состояния, онейроидный и делириозный синдромы. Могут возникать явления деперсонализации с ощущением измененного внешнего мира, галлюцинаторно-параноидные психозы. Зрительные галлюцинации — яркие, калейдоскопические. Присоединяются симптомы депрессии, мысли о нежелании жить.

Терапию проводят назначением никотиновой кислоты и нейролептических средств.

При циклодоловой токсикомании в случае передозировки препарата может возникнуть психоз по типу делирия. Появляются иллюзорные обманы. Развивается чувство легкого оглушения, возможны галлюцинации, чаще зрительные, устрашающего характера (появление и исчезновение людей-масок). Сон нарушается, сопровождается кошмарными сновидениями. Развивается бред отношения, воздействия, преследования с психомоторным возбуждением. Больные напряжены, тревожны. Возможны общественно опасные действия. По выздоровлении продолжительное время сохраняется астения с тягостными неприятными ощущениями в теле.

Наркомании — группа токсикоманий, возникающих вследствие злоупотребления наркотическими препаратами. Состояния временной или хронической интоксикации вызываются нейротропными лекарственными средствами, официально отнесенными к списку наркотических средств. Обычно наркомания развивается при употреблении одного вида наркотического вещества, но может быть употребление нескольких препаратов одновременно (полинаркомания). При наркотической эйфории кроме подъема настроения, чувства радости, веселья, благодушия возникают разнообразные приятные телесные ощущения.

В той или иной мере нарушается сознание: происходит его сужение, обнубиляция (легкая степень помрачения сознания), искажение восприятия простых (время, форма и цвет, звук, расстояние) и сложных (отношения людей, ситуации) явлений. Расстраивается мышление, оно становится непоследовательным, образным. Нарушается внимание. Психическая расслабленность, моторно-двигательные нарушения коррелируют с дезорганизованностью. В нарушении вегетативных функций преобладает возбуждение трофотропной системы. В течении наркотической эйфории выделяют две фазы.

Первая фаза острых ощущений психического и физического возбуждения продолжается 1–5 мин. Вторая — фаза успокоения, расслабленности продолжается 1–3 ч. Завершается все дремотой, сном. По характерной клинической картине наркотической эйфории можно определить вид наркотического препарата, вызвавшего интоксикацию.

Морфинизм и опийные токсикомании (наркомании) — токсикомании, вызванные аналогами морфина. Морфин, опий и опийные алкалоиды, синтетические и полусинтетические аналоги (кодеин, героин, промедол, этилморфина гидрохлорид) относят к группе наркотических анальгетиков. Клиническая кар-

тина, развивающаяся при употреблении этих веществ, во многом сходна. Однократное применение вызывает аналгезирующий эффект, сопровождающийся эйфорией. Приятные ощущения, расслабление, подъем настроения — основная причина влечения к повторному употреблению наркотических веществ. Поводом служат частые упорные боли. Морфин, промедол, героин вводят внутривенно или подкожно, опий принимают внутрь или вдыхают его дым во время курения.

При хронической интоксикации часто и с большой выраженностью развиваются личностные изменения. Исчезает интерес к общественной жизни, работе. Больные начинают пренебрегать семейными обязанностями, становятся грубыми, эгоистичными. Наркоманы стараются скрыть свое пристрастие, прибегают к обману родных и знакомых. В последующем употребление наркотиков становится открытым. Для их добывания люди не останавливаются ни перед чем, подделывают рецепты, преступают законы, совершают кражи, преступления. При отсутствии в организме наркотического средства появляется вялость, упадок сил, нарастает утомляемость. Прием препарата изменяет больного, который становится деятельным, говорливым, веселым. Появляется ощущение блаженства, склонность к мечтательности, развивается эйфория.

Больные, злоупотребляющие морфином и его аналогами, изменяются внешне, меняется весь облик больного. Отмечается общее истощение до выраженной кахексии, преждевременное старение: у мужчин резко снижается половая активность до полной импотенции, у женщин рано прекращаются менструации. Недостаток питания отражается на состоянии волос, зубов, ногтей. Кожа становится сухой, с землистым оттенком, лицо — пастозное, зрачки — узкие. Развивается брадикардия, АД снижается. Выражены вегетативные симптомы: парестезии, ощущение похолодания или жара, озноб, повышенная потливость, склонность к запорам. Часто в области предплечья, груди, в местах инъекций обнаруживают инфильтраты, рубцы. Морфинисты становятся слабовольными, безынициативными, круг интересов сужается.

Признаки абстиненции развиваются через 6–18 ч при отсутствии повторного приема морфина. Появляется зевота, слезотечение, слюнотечение, зуд в носоглотке, носовой полости, повышенная потливость. В дальнейшем отмечается расширение зрачков, присоединяется анорексия, тремор. Через 36 ч развивается судорожный синдром, начинаются судороги конечностей, беспокойство, АД повышается, появляется тошнота, боли в суставах, развивается бессонница. Психические нарушения проявляются гневливостью, повышенной раздражительностью, возбудимостью. Может развиваться демонстративное поведение. Больные становятся агрессивными, наносят себе повреждения. Наибольшая выраженность абстинентного синдрома проявляется через 2–4 сут после последней инъекции и на протяжении 5–11 дней все признаки абстиненции постепенно стихают.

Психозы при употреблении препаратов морфия практически не наблюдаются. Иногда могут встречаться кратковременные психические расстройства с изменением состояния сознания. В хронической и поздней стадиях возможны корсаковский амнестический психоз, эпилептиформные припадки. Однако подобные расстройства нехарактерны для морфинизма и опиизма.

При остром отравлении и развитии коматозного состояния необходимо произвести искусственную вентиляцию легких и ввести антидот — налорфин, налоксон, интренон внутривенно 0,4–1 мл (при коме II степени — 2–4 мл в растворе декстрозы, при коме тяжелой степени — до 8 мл налоксона).

Если в качестве антидота используют налоксон, следует помнить, что он может вызвать острую сердечно-сосудистую недостаточность. В таком случае необходимо введение 2–3 мл раствора никетамида (кордиамина).

Лечение от зависимости необходимо начать с лишения возможности получения наркотика. Деморфинизация занимает приблизительно 3–10 дней с учетом степени тяжести заболевания, возраста больного, физического состояния. Для купирования признаков абстиненции используют инсулин в гипогликемических дозах. Внутрь назначают транквилизаторы (феназепам, хлордиазепоксид, диазепам), нейролептические препараты: тиоридазин (сонапакс), галоперидол, перфеназин (этаперазин). Хорошим эффектом обладают курареподобные и холинолитические препараты: пророксан (пирроксан), атропин. Внутривенно вводят 40% раствор декстрозы, 10% раствор хлорида кальция. На протяжении всего лечебного периода имеет большое значение диетотерапия (диета, богатая углеводами и витаминами), а также обязательны психотерапевтические методы лечения.

Гашишемания, гашишизм (гашиш — индийская конопля; синонимы: марихуана, план, анаша, харас, банг, хусус, дагга) — наркомания, связанная со злоупотреблением гашиша. Гашиш принимают внутрь (путем жевания, добавления к напиткам) или в виде курения. Однократный прием вызывает своеобразное легкое опьянение, проявляющееся приливом сил, подъемом настроения, обостренным восприятием окружающего. Появляются иллюзии причудливого содержания, галлюцинации с психосенсорными расстройствами; кажущееся увеличение предметов, карикатурного вида лица окружающих. Изменяется восприятие звуков. Нарушается чувство времени и пространства. Постепенно такое состояние сменяется недомоганием, слабостью. Появляется чувство страха, тревоги.

Для хронической интоксикации характерно отсутствие повышения толерантности. Выраженных психических и соматических нарушений не наблюдают. Постепенно изменяются физическое состояние и характерологические свойства личности. Возможны психозы, которые отличаются разнообразием. Психоз может развиться при однократном употреблении наркотика, передозировке и выражается в появлении чувства страха, гиперестезии, нарушением сознания; оглушением (обнубиляция, гиперсомния), галлюцинаторным синдромом, иллюзиями. Больные возбуждены, агрессивны. Могут наблюдаться эпилептиформные припадки.

При абстиненции может развиться психоз в виде сумеречного расстройства сознания или галлюцинаторно-параноидного синдрома. Наблюдают галлюцинации с чувством изменения пространства, метаморфопсиями.

Наряду с этим наблюдают признаки гиперестезии (незначительный шум воспринимается как грохот водопада), нарушается чувство времени и пространства. В клинической картине психоза выявляют маниакальное состояние,

галлюцинаторно-параноидный и депрессивно-ипохондрический синдромы. Могут развиваться аффективные состояния с периодическим нарушением сознания. Полагают, что гашишные психозы могут провоцировать начало шизофренического процесса. Продолжается психоз до 6–7 дней.

В терапии гашишемании применяют транквилизаторы [хлордиазепоксид (элениум), диазепам (седуксен)], нейролептики [тиоридазин (сонапакс)], общеукрепляющее лечение, физиотерапевтические процедуры. Впоследствии показана рациональная трудотерапия.

Кокаиномания, кокаинизм (кокаин — алкалоид, оказывает влияние на ЦНС) — наркомания, развивающаяся при длительном употреблении кокаина. Кокаин вводят внутривенно, вдыхают порошок. Наркотическое действие развивается через 5–10 мин после введения препарата. Повышается настроение, появляются веселость, говорливость, облегчается течение мыслей, ощущается прилив сил, нарастает двигательная активность.

Характерны при отравлении небольшими дозами кокаина ощущение физической легкости, утрата чувства веса, времени и пространства. Могут отмечаться обманы восприятия: элементарные зрительные галлюцинации в виде цветных пятен, гирлянд цветов, неотчетливых силуэтов. Состояние эйфории сменяется через 2–3 ч пониженным настроением. Появляется раздражительность, наступает общая слабость, возникает тоска. Одновременно снижается мышечный тонус, появляется тремор. Двигательная активность угнетается, больному трудно поднять руку, надеть обувь, говорить. Речь становится беззвучной. При обследовании выявляют гиперемию лица, резкое расширение зрачков, сухость во рту, тахикардию.

Хроническая интоксикация быстро приводит к деградации личности, которая в отличие от морфинной более глубокая. Больных отличает мелочность, черствость, эгоистичность. Они быстро дряхлеют, выглядят старше своих лет, неряшливы, неопрятны (неделями не меняют белье, не моются). При длительном приеме препарата возможно развитие психических нарушений.

При кокаинизме психозы выражаются в делириозном синдроме. Делирий сходен с алкогольным. Начинается он на 2–3 сут абстиненции с предвестников: плохой сон, настороженность, подозрительность. В последующем появляются зрительные, слуховые галлюцинации, иллюзии. Больным кажется, что их окружают и ползают по ним мелкие животные: пауки, черви, жуки, мыши. Они слышат голоса, монологи, диалоги. Голоса могут ругать, непристойно выражаться или жалеть больных. Могут появляться и психические галлюцинации: больные ощущают влияние посторонних сил, электрического, магнитного воздействия, космических лучей. Формируется бред преследования. В таком состоянии больные могут сами нападать на людей, совершать преступления. Может развиваться бред ревности. Возможно и развитие корсаковского психоза: грубые расстройства памяти, нарушение внимания, раздражительность, суетливость, амнестическая спутанность. Больной не находит палату, свою койку, не запоминает числа, дни, месяц, год.

При лечении кокаиномании необходимо следить за сердечной деятельностью с назначением по показаниям кофеина, кордиамина. Показаны и обще-

укрепляющие средства, оксигенотерапия, витаминотерапия. Во всех случаях назначают разнообразную психотерапию.

Хронический алкоголизм — вид токсикомании с болезненным пристрастием к употреблению веществ, содержащих этиловый спирт (этанол), характеризуется психической и физической зависимостью от алкоголя и социальной деградацией личности. Под влиянием длительного и неумеренного употребления алкоголя вследствие хронической интоксикации в организме развиваются психические и соматоневрологические нарушения. Алкоголизм является одной из древних и распространенных вредных привычек. Привыкание к алкоголю начинается незаметно. Заболевание обладает определенной динамикой и прогредиентностью.

Хронический алкоголизм в странах с умеренным и холодным климатом встречается у 3–6% населения, в странах субтропического климата — у 1–10% лиц. На развитие алкоголизма оказывают влияние индивидуальные особенности человека, возраст, пол, макро- и микросоциальные условия. Начало заболевания наступает чаще всего на третьем десятилетии жизни. В подавляющем большинстве случаев встречается у мужчин. В настоящее время обнаруживается тенденция к распространению заболевания среди женщин, а также подростков (2% от всех поступивших в психиатрические стационары). Детский алкоголизм встречают редко. У женщин заболевание развивается к концу второго десятилетия жизни или на 5–6-м десятилетии. В развитии болезни играют роль преморбидные проявления (психопатоподобные состояния, психические расстройства, признаки дебильности) либо психотравмирующие ситуации (отсутствие семьи, потеря близких).

Среди причин возникновения и распространения хронического алкоголизма выделяют три основных фактора: биологический фактор (наследственная предрасположенность), психологические особенности личности (психопатии, низкий уровень развития, несовершенная адаптация к социальным требованиям), социальный фактор (окружение, реклама спиртных напитков, профессиональная связь с продажей или производством вин и др.). Как один из вариантов психологического фактора рассматривают ситуационные причины: психофизические перегрузки, психическая травма. Значительную роль отводят нарушениям функции дофаминергического звена катехоламинового обмена, поражению ферментных структур печени, недостаточности витаминов группы В.

Непосредственной причиной употребления алкоголя является его релаксирующее действие, возникающее чувство эйфории. Сначала приятное «облегчающее» действие спиртных напитков появляется при эпизодических выпивках, в последующем человек сам начинает искать «случай», создает его.

Распространенность заболевания обусловлена отношением общества или различных слоев населения к пьянству. В некоторых странах, национальных и религиозных группах алкоголизм практически исключен.

Патологоанатомические изменения при хроническом алкоголизме многообразны. При алкогольных энцефалопатиях наблюдают изменения в мозговых оболочках, обусловленные повторными геморрагиями (в основном диапедезного характера). Твердая мозговая оболочка — буро-красного цвета, с обшир-

ными кровоизлияниями, спаяна со сводом черепа и мягкой оболочкой. Вещество мозга — набухшее, с мелкоточечными геморрагиями. Боковые желудочки расширены. Геморрагический пахименингит встречают редко. Наблюдают диффузную липидную инфильтрацию цитоплазмы нервных клеток, гомогенизацию стенок сосудов. Изменения преобладают в среднем и промежуточном мозге. Ранние нарушения отмечают в коре передних отделов полушарий большого мозга (атрофия). Впоследствии атрофический и дегенеративный процессы распространяются на подкорковые центры и в ствол мозга. Часто у больных хроническим алкоголизмом развивается полиневрит (первичный дегенеративный процесс с распадом миелина и разрушением осевых цилиндров, замещением нервной ткани соединительной). Раньше других поражаются лучевой и малоберцовый нервы, блуждающий, грудные, диафрагмальные нервы.

В ходе заболевания алкоголь приобретает качество специфического стимулятора нервной системы. С прогредиентностью болезни наступает истощение трофотропной, а через 10–15 лет — и эрготропной систем. Одним из признаков расстройства регуляции центральной и периферической нервной систем является нарушение пищеварительной функции. Этанол и входящие в состав спиртных напитков ингредиенты разным образом действуют на все системы организма. Сам этанол вызывает нарушение проницаемости ГЭБ, изменение гемодинамики. Важным является и его свойство растворяться в липидах. Все биофизиологические и химические эффекты этилового спирта ведут к патоморфологическим дефектам в организме. Употребление абсента (полынная водка) вызывает эпилептиформные припадки. Некоторые сорта вермута способствуют развитию ламинарного склероза Мореля. Металлические соли, содержащиеся в винах, провоцируют синдром Маркиафавы–Биньями.

Важное место в патологическом процессе занимает поражение печени. Грубые нарушения метаболизма гепатоцитов приводят к отложению в цитоплазме липидов. На секции обнаруживают характерную «гусиную печень». Часто при хроническом алкоголизме обнаруживают «пивное сердце» как следствие непосредственного действия алкоголя на ферментные системы мышечных клеток миокарда, аминокислотной и витаминной недостаточности. Снижается активность окислительно-восстановительных ферментов, происходит накопление кислых мукополисахаридов. Наблюдают резкую гипертрофию желудочков с расширением их полостей (алкогольная миокардиопатия). Развиваются изменения в артериальных и венозных сосудах, наблюдают отложения липидов. Однако атеросклероз и артериосклероз у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, встречается нечасто. В органах пищеварения наблюдают признаки лейкоплакии, поверхностного, атрофического, реже гипертрофического гастрита, полипоз. Нередки случаи развития панкреатита, геморрагического панкреонекроза. В надпочечниках снижается количество гранул аскорбиновой кислоты, опустевает депо катехоламинов, отмечается делипидизация клеток пучковой и сетчатой зон.

Злоупотребление спиртными напитками отрицательно влияет на течение инфекционных заболеваний. У больных часто встречаются пневмонии, туберкулез. Раздражающее действие алкоголя на слизистую оболочку дыхательных путей способствует развитию хронических бронхитов.

Дети больных хроническим алкоголизмом отстают в физическом и умственном развитии, отличаются снижением темпов роста, предрасположением к различным заболеваниям. У них часто наблюдают олигофрению.

Имеются существенные особенности развития алкоголизма в зависимости от возраста человека и характерологических особенностей. Большую роль в формировании установки ребенка на употребление алкогольных напитков играет семейная обстановка. В асоциальных семьях с безразличием к воспитанию детей пагубно сказываются алкогольные традиции. Дети из таких семей рано бросают учение, общаются с неблагополучными взрослыми, встают на путь асоциального поведения. Раннее привыкание к спиртным напиткам приводит к быстрому развитию хронического алкоголизма. В организме ребенка и подростка алкоголь, прежде всего, проникает в кровь и мозг. В связи с незрелостью у детей тормозных процессов ЦНС, повышенной рефлекторной возбудимостью коры большого мозга под влиянием этилового спирта происходит прекращение развития нейронов мозга. Страдают логическое, абстрактное мышление и память. Поражаются также и другие органы и системы детского организма. При употреблении алкоголя очень быстро развиваются явления опьянения, переходящие в отравление, с нарушением сознания (оглушение, сопор, кома). Повышается АД, температура тела. В крови снижается концентрация глюкозы и количество лейкоцитов. Кратковременное психомоторное возбуждение быстро переходит в тяжелый токсический сон. Возможны эпилептиформный судорожный синдром, психические эпизоды бреда и галлюцинаций, летальный исход. В целом алкоголизм у подростков и юношей формируется в среднем в 3 раза быстрее (в течение 3–4 лет), чем у лиц зрелого возраста.

На **первом**, **начальном этапе** алкоголизма происходит адаптация к алкоголю. Данный период продолжается 3–5 мес. Большое влияние на дальнейший ход событий может оказать микросоциальная среда (семья, школа, окружение). **Второй этап** развития заболевания длится до 1 года. В этот период происходит привыкание к регулярному употреблению спиртных напитков, увеличивается доза и кратность приема. В данной стадии прекращение употребления спиртного может дать хороший результат. На **третьем этапе** формируется психическое привыкание, которое продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет. В это время теряется контроль количества и качества употребляемых спиртных напитков, прием возможен неделями и даже постоянно. Это уже начальная стадия хронического алкоголизма. **Четвертый этап** отражает хроническую стадию болезни, когда сформировался абстинентный синдром. Выраженность его нерезкая, с меньшей продолжительностью, чем у взрослых. Преобладает психический компонент. Дальнейшее развитие заболевания аналогично таковому у взрослых. Лишь деменция формируется быстрее и клинически выражена более тяжело. Дети, больные хроническим алкоголизмом, быстро становятся дисфоричными, грубыми, сексуально расторможенными. У них отмечают грубые нарушения памяти и склонность к асоциальным поступкам.

Хронический алкоголизм у подростков, юношей часто развивается после травм головного мозга, органического поражения ЦНС. Неблагоприятным фоном являются психопатии, которые развиваются под влиянием психотравми-

рующих ситуаций (алкоголизм отца или матери, ранняя утрата матери, безнадзорность, конфликтность в семье, педагогическая и социальная запущенность). Заболевание в таких случаях протекает тяжелее, злокачественнее. Чаще, чем у взрослых, возникают эпилептиформные припадки и алкогольные психозы. Развитие идет по психопатоподобному типу с грубыми изменениями в аффективно-волевой сфере. У психопатов с истерическими и психоастеническими состояниями нередко отмечают депрессивные состояния с суицидальными попытками, усиливается склонность к аффектам, усугубляется инфантилизм, формируется эгоцентричность. Прогредиентный темп развития хронического алкоголизма в молодом возрасте быстро приводит к слабоумию.

Для хронического алкоголизма характерна определенная клиническая картина с психическими и соматоневрологическими проявлениями, закономерная динамика и прогредиентное течение. Различают психическую и физическую зависимость. Скорость развития патологической наркоманической зависимости определяется частотой приема, количеством и концентрацией алкогольных напитков, а также особенностями существования индивидуума.

Первая стадия (**неврастеническая**) характеризуется совокупностью признаков. Начало болезни установить трудно. Развивается хронический алкоголизм исподволь, постепенно, незаметно. Для начальной стадии характерно регулярное употребление алкоголя (2–3 раза в неделю), прогредиентное возрастание переносимости спиртных напитков, в 3–4 раза превышающее физиологическую среднюю дозу. Больные склонны бравировать своей выносливостью. Исчезает чувство отвращения к алкоголю. Возникают алкогольные палимпсесты (утрата воспоминаний об отдельных событиях минувшего временного периода с невозможностью воспроизвести ход событий). Формируется не осознаваемое больным психическое влечение к алкоголю (приятные воспоминания об опьянении, мысли о предстоящем употреблении алкоголя и др.) наряду с возможными колебаниями мотивов («пить — не пить»). Употребляются большие количества спиртных напитков, учащаются случаи глубокого опьянения. После употребления некоторого количества алкоголя, если требуют обстоятельства, больной может воздержаться от дальнейшего приема спиртного.

Легкая степень опьянения не сопровождается клиническими проявлениями и не оставляет последствий на следующий день.

Опьянение **средней степени** тяжести вызывает расторможенность человека с кажущимся снижением интеллекта. Постепенно нарастает сонливость, вялость, наступает глубокий сон. После пробуждения отмечается вялость, разбитость, снижение аппетита, настроения, чувство тяжести в голове, раздражительность (синдром похмелья). Отмечают снижение активности психических процессов, нарушение интегративных функций, концентрации внимания. Работоспособность понижается.

Тяжелая степень опьянения проявляется нарушением сознания — от дезориентировки в окружающем до развития сопорозного состояния и алкогольной комы. Речь человека замедляется, становится бессвязной, с продолжительными паузами. Эмоции притупляются. Может появляться рвота (как защитная реакция организма на интоксикацию). Нарушается дыхание, снижается сердечно-

сосудистый тонус, наблюдается мышечное расслабление, появляется обездвиженность. От паралича дыхательного или сосудодвигательного центров может наступить смерть. Причиной летального исхода может быть и алкогольная кома, которую необходимо дифференцировать от диабетической комы, возможной на фоне легкого алкогольного опьянения. По выходе из состояния алкогольной интоксикации наблюдают психическую и соматическую слабость, анорексию, расстройство сна, гиподинамию, снижение работоспособности, депрессию. Характерна амнезия опьянения.

При передозировке алкоголя может развиться состояние острой алкогольной интоксикации: наблюдают преходящие изменения поведения (нарушено соотношение процессов возбуждения и торможения в ЦНС), появляется психомоторное и речевое возбуждение с эмоциональным оттенком. Критическая оценка ситуации утрачивается. Увеличивается частота совершения асоциальных поступков.

Клинически в **первой стадии** формируется астенический симптомокомплекс: появляется раздражительность, снижается работоспособность, нарушается сон в виде раннего пробуждения. Возможно обострение сопутствующих заболеваний. Начинаются конфликты в семье, с родственниками, на производстве. Под влиянием окружающих и как самостоятельное решение в этом периоде хронического алкоголизма возможен абсолютный отказ больного от употребления спиртных напитков. При невозможности остановить патологическое влечение возникает психосоциальный конфликт. Больной становится лживым, появляется жестокость по отношению к близким людям. Продолжительность первой стадии составляет 1–6 лет и более.

Вторая стадия (наркоманическая). Основными достоверными признаками перехода заболевания во вторую стадию являются амнестические формы опьянения с частичными провалами памяти (при протрезвлении — полная невозможность вспомнить события, происходившие в состоянии опьянения) и развитие абстинентного синдрома. Изменяется сам характер опьянения: седативное действие алкоголя постепенно исчезает. Наблюдается стимулирующий эффект, подъем психофизического тонуса. Развивается дисфория или депрессия. Больные становятся легковозбудимыми, появляется гневливость, агрессивность, увеличивается двигательная активность. Возможны аффекты ревности, бредовые идеи преследования. При умеренной алкогольной интоксикации повышается работоспособность. Появляется наркоманическая зависимость. Психическое влечение становится осознанным, интенсивным. Вне алкогольной интоксикации больной ощущает дискомфорт, самочувствие ухудшается, концентрация внимания, работоспособность снижаются. Прием спиртных напитков возвращает необходимый психический и физический тонус, активность психических процессов восстанавливается.

Во второй стадии болезни развивается физическая зависимость. Физическое влечение к спиртным напиткам достигает интенсивности жажды, чувства голода, сопровождается вегетативными симптомами симпатического возбуждения (мидриаз, гипергидроз, озноб и др.). Наблюдают симптом «утраты количественного контроля», что ведет к передозировкам алкоголя и сопорозным формам опьянения.

Одним из важных симптомов второй стадии хронического алкоголизма является абстинентный синдром («похмельный синдром»). Он формируется при злоупотреблении спиртными напитками от нескольких месяцев до 1–1,5 года и более. Появляется он через 8–10 ч после прекращения приема алкоголя и продолжается 3–7 дней.

Клиническая картина абстинентного синдрома многообразна: чувство дискомфорта, разбитости, нарушения сна, снижение аппетита, вегетативная симптоматика (расширение зрачков, ознобоподобный тремор, общий гипергидроз, зевота, нарушение деятельности кишечника), сосудистая гипертония, тахикардия, диспептические расстройства, гиперрефлексия, расстройства координации. В это время могут появляться психические нарушения в виде чувства страха, тревоги, депрессии, идеи самоуничижения, бреда отношения, преследования. Возможны эпилептиформные припадки в форме большого судорожного припадка, обычно единичные, реже 2–3-кратные, не сопровождающиеся последующим сном. Часто они предшествуют алкогольному делирию. При других проявлениях эпилептиформных припадков необходимо дополнительное обследование больного для выявления сопутствующей патологии.

Толерантность к спиртным напиткам, биохимическая и поведенческая, во второй стадии заболевания самая высокая. На возрастающие дозы алкоголя реактивность физиологических систем уменьшается. Синхронно с этим сохраняется способность к адекватному поведению. Переносимость алкоголя в 8–10 раз превышает начальную физиологическую среднюю дозу. Больной может употребить в течение дня до 1,5–2 л водки. Злоупотребление алкоголем становится непрерывным, ежедневно употребляются большие дозы спиртных напитков.

Продолжительность второй стадии 10–20 лет. В этом периоде болезни защитные адаптационные возможности организма резко снижаются. Наблюдается самая высокая интеркуррентная заболеваемость и смертность. Появляются признаки соматоневрологических нарушений, происходит процесс психопатизации личности, на фоне которой в последующем развивается алкогольная деменция. Больные худеют, появляются признаки преждевременного старения, увядания. Отмечается вялость, безынициативность, снимающиеся только приемом спиртного. В состоянии опьянения полностью исчезает аппетит (больные не закусывают после приема алкоголя). Угасают сферы физиологических влечений. Интерес к жизни, работе отсутствует. Страдают интеллектуальная и эмоционально-волевая сферы, уменьшаются творческие способности. Утрачивается потребность в духовном развитии, новых знаниях. Мышление становится конкретным, обнаруживается склонность к стереотипии, затруднено понимание абстрактного смысла. Стираются индивидуальные черты. Наступает эмоциональное огрубение, исчезает тонкость переживаний. Даже у воздерживающихся от приема алкоголя лиц не мотивированы быстрые переходы от раскаяния и любви к ненависти и агрессии. Сексуальные влечения угасают или извращаются.

Во всех случаях хронической алкогольной интоксикации развивается нравственно-этическая деградация на фоне психопатизации личности. Больные склонны к конфликтам, недисциплинированны, непоследовательны, лживы, заносчивы или требуют сочувствия, обвиняя себя, несчастную судьбу. Сужива-

ется и качественно меняется круг общения. Лица, препятствующие пьянству, обычно родственники, вызывают озлобление. Появляются случайные знакомые, которые «понимают» больного и с которыми объединяет общая любовь к спиртному. Для больных характерна склонность к плаксивости, ипохондрическим реакциям, депрессии. Они неспособны противостоять жизненным трудностям.

Третья стадия (энцефалопатическая). У больных наблюдают истощение психических и физиологических функций, значительно снижается толерантность, развиваются необратимые осложнения хронической интоксикации алкоголем. Социальная деградация личности достигает крайнего предела. В данной стадии злоупотребление спиртным поддерживает в основном физическое влечение к нему. От разовой дозы алкоголя наблюдают большую степень опьянения, сопровождающегося оглушенностью или дисфорическим симптомом. Начинается укорочение периодов пьянства, прерывистость. Наступают истинные запои продолжительностью 5–10 дней. Истинные запои отличаются от псевдозапоев резким психофизическим истощением и снижением толерантности. Ежедневное количество алкоголя и разовые дозы уменьшаются. В конце запоя отмечается слабость, что вынуждает больного продолжать прием спиртного малыми дозами. Часто больные переходят от крепких спиртных напитков к более слабым (водка сменяется вином, пивом). Больной и не глубоко пьян, и не трезв. Появляющаяся рвота не служит ограничительным признаком чрезмерной дозы, а свидетельствует о метаболическом токсикозе, гастрите, развитии симптома раздражения лабиринта.

После запоя от нескольких недель до нескольких месяцев наблюдается «светлый промежуток», в течение которого влечение к алкоголю отсутствует. Декомпенсация такого состояния происходит по соматовегетативному (слабость, разбитость, вегетативное возбуждение, сенестопатии) или психопатологическому (тревога, депрессия, дисфория, снижение работоспособности) типу. Истинный запой с последующим абстинентным синдромом опасен для жизни. Быстро наступает декомпенсация витальных систем. При передозировке алкоголя больной быстро впадает в коллапс без предварительных соматических сигналов. Может наступить смерть от сердечной слабости. Увеличивается вероятность судорожных припадков. В состоянии абстинентного синдрома больные апатичны, адинамичны или депрессивны. В этом периоде возможны случаи самоубийства.

Психотические нарушения проявляются иллюзиями и галлюцинациями. Характерны затяжные хронические психозы с галлюцинаторно-параноидным и парафренным синдромами.

В третьей стадии хронического алкоголизма развиваются алкогольные энцефалопатии. Степень снижения интеллекта достигает состояния деменции. Появляются необратимые социальные последствия хронического пьянства. Происходит нравственное разрушение личности, потеря семьи, работы, утрата бывших идеалов, духовных ценностей, социальная деградация. Наблюдают не только утрату чувства количественного контроля, но и теряется ситуационный контроль. Больной не в состоянии выбрать место и время для приема спиртных

напитков, не учитывает ситуацию, в которой его появление в состоянии опьянения недопустимо. Алкогольная деменция охватывает все психические функции. Нарушается абстрактное мышление, способность к пониманию, страдает память (включая и долговременную). Утрачивается чувство собственного достоинства, чести. Больные становятся неопрятными, неряшливыми. Личностные особенности нивелируются. В этот период могут наблюдаться псевдопаралитический синдром (на фоне общей истощаемости появляется эмоциональная лабильность и скоропреходящая возбудимость) или торпидная форма деменции (вялость, безынициативность, потеря связи с жизнью).

Продолжительность третьей стадии небольшая, поскольку отмечается высокая смертность больных от разных причин. Смерть может наступить в состоянии запоя, в послезапойном периоде, во время абстинентного синдрома. Причиной могут стать декомпенсация и нарушение витальных функций, интеркуррентные заболевания, самоубийства.

У больных хроническим алкоголизмом поражаются все функциональные образования нервной системы (спинальный уровень и центральные регуляторные центры). В неврологическом статусе наблюдается анизокория, вялая реакция зрачков на свет, гипомимия, дрожание рук, анизорефлексия, нарушение координации, атаксия. Гипоталамические нарушения проявляются вегетативными и анимально-вегетативными расстройствами: нарушение аппетита, сна, эмоционального состояния, влечений, ангиодистонические вазомоторные расстройства, гипергидроз. С течением времени развиваются полиневриты, двигательные и чувствительные расстройства (чувство онемения пальцев, болезненность при надавливании на нервные стволы, неравномерность и понижение сухожильно-периостальных рефлексов), дистрофические невриты зрительных нервов. При глубокой интоксикации возможно развитие корсаковского синдрома (сочетание расстройства памяти на текущие события, нарушения ориентировки во времени, месте, наличие конфабуляций) и мозгового синдрома типа Гайе—Вернике — острого алкогольного психоза, проявляющегося профессиональным или мусситирующим делириями, состоянием оглушения и соматоневрологическими расстройствами.

Соматические расстройства, сопровождающие хронический алкоголизм, проявляются нарушением различных звеньев пищеварительной системы (гастрит, интестинальные дискинезии вследствие нейромедиаторных нарушений), поражением печени (ожирение, неспецифические гепатиты, печеночная кома). Нарушается деятельность поджелудочной железы (острые и хронические панкреатиты, панкреатическая кома) вследствие истощения в период опьянения и абстинентного синдрома. Нарушения функции сердечно-сосудистой системы (миокардиодистрофия, хроническая коронарная недостаточность, расстройства центральной и периферической регуляции сосудистого тонуса, гипертензионный и гипотензионный синдромы, коллаптоидные состояния) служат самой частой причиной смерти больных хроническим алкоголизмом. Артериальная гипертония продолжается до двух недель после прекращения приема алкоголя во второй стадии болезни (период абстинентного синдрома), что может быть причиной ошибочного диагноза гипертонической болезни. На наличие

сосудистых нарушений указывают телеангиэктазии на лице (нос, щеки), верхней части груди. Нередки геморроидальные кровотечения.

При хронической интоксикации алкоголем наблюдается расстройство всех видов обмена: белкового, углеводного, жирового, минерального, а также возникает дефицит витаминов, особенно аскорбиновой кислоты и тиаминового комплекса.

Длительная ремиссия при хроническом алкоголизме не означает полного выздоровления. Даже через несколько десятилетий вновь может развиться патологическое пьянство. Спонтанные ремиссии возможны в начале болезни, когда сохранено осознание больным своего статуса. Во второй стадии заболевания ремиссии редко длятся более полугода. Рецидив возникает или случайно, после употребления спиртных напитков (когда больной считает себя здоровым), или вследствие декомпенсации в психической и соматовегетативной сферах. При этом возобновляется патологическое неудержимое влечение к алкоголю. В этом периоде необходима срочная госпитализация больного с профилактической целью. В потомстве больных хроническим алкоголизмом чаще встречаются случаи олигофрении и эпилепсии. Дети больных подвержены возникновению неврозов, задержке развития, асоциальному поведению.

Диагностических трудностей диагноз хронического алкоголизма не представляет. Ранними признаками заболевания являются повышение толерантности, изменение формы потребления алкоголя и опьянения, возникновение палимпсестов и амнезии опьянения, наличие патологического влечения к спиртным напиткам, совокупность признаков астенического синдрома. Абстинентный синдром отражает полное развитие заболевания. Для третьей стадии болезни характерны полное психическое и физическое истощение, возникновение соматоневрологических осложнений, развитие энцефалопатии, деменции, социальная и нравственная деградация личности. В дифференциально-диагностическом отношении предусматривается возможность сочетания алкоголизма с другими формами наркоманий, сопутствующими психическими заболеваниями или органическими поражениями нервной системы.

Табакокурение является одним из наиболее распространенных видов токсикомании. Листья табака содержат около 30 ингредиентов, вредных для человека. Особой токсичностью отличается алкалоид никотин — вещество из группы изокрепоидов, нейротропный яд. Применение его в большом количестве может привести к смерти. Вместе с никотином в легкие, бронхи попадают смолы, онкогенные вещества; бензпирен, дибензпирен, углекислый газ, окись углерода. Курение приносит непосредственный вред курильщику и окружающим его людям.

К никотину развивается психическое привыкание, которое проявляется непреодолимым влечением к курению. При этом ослабляется контроль количества употребляемого табака.

В начальной стадии курение носит систематический характер. Появляется чувство, что оно повышает работоспособность, улучшает самочувствие. Физическое влечение отсутствует. Толерантность к никотину растет. В этом периоде не наблюдается признаков психических, неврологических и соматических изменений. Продолжительность начальной стадии — 3–5 лет.

Хроническая стадия никотиновой токсикомании характеризуется высокой толерантностью, которая достигает апогея. Больной выкуривает 1–2 пачки в день. Курение носит характер навязчивого влечения. Появляются элементы физической зависимости: утренний кашель, чувство дискомфорта. Развиваются первые симптомы неблагополучия: заболевания желудка (изжога, боли), неприятные ощущения со стороны сердца (лабильность пульса, колебания АД), неврозоподобная симптоматика (чувство «тяжелой головы», нарушения сна, снижение работоспособности). Продолжительность данной стадии — от 5 до 15–20 лет. В этот период может развиться неглубокая абстиненция; чувство тяжести в голове, сильная головная боль, вегетативные дисфункции, потеря аппетита, раздражительность, ослабление памяти, снижение работоспособности. Появляется желание выкурить сигарету натощак, что вынуждает больного просыпаться для этого даже ночью.

В поздней стадии никотиновой токсикомании изменяется реактивность организма со снижением толерантности к табаку. Исчезает ощущение комфорта (курение становится автоматическим). Развивается астеноневротическая симптоматика: головные боли, раздражительность, вялость, снижение работоспособности. Возникают и функционально-структурные изменения внутренних органов. Чаще всего поражается сердечно-сосудистая система, органы дыхания, ЖКТ.

Курение — одна из причин нервных расстройств у подростков. Начало курения связано со стремлением познать вкус табака, не отстать от сверстников. Дети подражают старшим подросткам, взрослым. Хроническая интоксикация никотином вызывает различные психические и неврозоподобные синдромы. Подростки становятся раздражительными, вспыльчивыми. У них расстраивается сон, снижается память, нарушается концентрация внимания, отмечается ограничение умственной деятельности.

Лечение табакокурения проводят в амбулаторных условиях. Ведущее значение придают индивидуальной и групповой психотерапии.

В медикаментозной терапии выделяют два вида: аверсионный — терапия отвращением к никотину и заместительный, включающий применение пилокарпина, лобелина внутримышечно или внутрь.

Применяют и симптоматическую терапию, направленную на коррекцию соматоневрологических и вегетативных нарушений, обусловленных отрывом от курения.

Диагностика

Диагноз токсикомании, наркомании, хронического алкоголизма устанавливают в условиях стационарного обследования. Клинические методы не позволяют точно определить вид опьянения и наркотическое вещество. Зависимость от наркотика возможно установить только после трансформации формы интоксикации. Предположительно по ряду специфических признаков можно судить о фармакологической группе токсических (наркотических) препаратов.

Клинический диагноз, особенно в первой стадии заболевания, вызывает затруднения из-за отсутствия специфических признаков и объективизации имею-

щихся проявлений (синдром измененной реактивности и психической зависимости). Совокупность ряда косвенных симптомов дает возможность поставить предварительный диагноз. К ним относятся нарушения влечений и эмоций, быстрая смена настроения, колебания двигательной активности, нарушения сна и бодрствования, снижение аппетита. Определенное значение имеют и такие симптомы изменения психических функций, как появление скрытности, отчужденность, смена знакомств, заинтересованность в беседе на «наркотические темы», энергетическое истощение, опустошенность.

С течением времени специфичность признаков возрастает. Во второй стадии уже несложно поставить диагноз: изменяется форма опьянения, развивается компульсивное непреодолимое влечение, появляется абстинентный синдром. В зависимости от вида употребляемого наркотического вещества наблюдается и ряд специфических симптомов: дисфория, снижение памяти, апатико-абулический синдром, слезотечение, повышенное слюноотделение, явления вазомоторного ринита, чиханье, боли в мышцах и суставах, нарушения деятельности ЖКТ.

В третьей стадии болезни токсикоманический, наркоманический, алкогольный анамнез становится четким. Обнаруживаемые последствия и осложнения позволяют ставить диагноз без наблюдения острых проявлений заболевания.

Существуют лабораторные методы исследования, позволяющие точно устанавливать вид наркотика: хроматографический, плазменно-фотометрический, спектрометрический и др.

Лечение

Лечение токсикомании, наркоманий, хронического алкоголизма проводят в условиях длительной изоляции больного в специализированных стационарах. Во всех случаях заболевания предпочтительнее одномоментная отмена наркотического вещества. Исключение составляют случаи выраженных соматических нарушений при длительном течении заболевания и опасность развития психоза. Противопоказаниями для одномоментного отнятия наркотика являются возраст старше 50 лет, длительность наркотизации более 20 лет, третья стадия болезни с низкой толерантностью и резким психическим и физическим истощением, вероятность декомпенсации соматических болезненных процессов, на фоне которых развилась токсикомания, наркомания.

Главный принцип и основное условие эффективности лечения всех токсикоманий — активное, добровольное, самостоятельное стремление самого больного к выздоровлению. Без психологической установки пациента успех терапевтических мероприятий резко снижается и даже оказывается часто равным нулю. Данное положение можно объяснить, учитывая, что главным фактором возникновения и прогредиентности заболевания сичтается социальное окружение больного.

Большое значение в терапии токсикомании имеет принцип индивидуальности выбора методов и средств лечения. Для получения достаточной эффективности лечебных мероприятий необходимо обеспечение преемственности

и длительности лечения. Цель лечения преследует решение задач коррекции психического состояния, купирование неврологических расстройств и сомато-вегетативных нарушений.

Интенсивность и условия (стационарные или поликлинические) терапии назначаются врачом с учетом основных принципов лечения. Продолжительность первичного стационарного лечения составляет не менее 45–60 дней, особенно если речь идет о наркоманах. При повторных госпитализациях в случае рецидивов заболевания длительность пребывания пациентов в стационаре не регламентируется. Лечение проводят по индивидуальному плану с проведением дезинтоксикационной, общеукрепляющей терапии, витаминотерапии, антиалкогольных мероприятий.

Главное место в общем комплексе лечения должны занимать психотерапия и психопрофилактика. Психотерапия должна быть целенаправленной, последовательной, комплексной и разнообразной и сопровождать другие методы терапии на всех этапах стационарного и поликлинического лечения. Перед наркологами, проводящими психотерапию, стоят задачи глубокого изучения личности каждого больного. Используются различные методы психотерапии, основной из которых — устранение патологического стереотипа. Применяют и специальные методы: рациональную, суггестивную психотерапию, гипнотерапию, педагогическую, аутогенную терапию и др.

Профилактика

Ведущее значение в предупреждении и ограничении распространения токсикомании имеет первичная профилактика. Она включает воспитание подрастающего поколения в традициях здорового образа жизни, организацию культурного досуга детей и подростков, своевременное выявление случаев токсикомании. Большое значение придают и вторичной профилактике: диспансерное наблюдение за больными, госпитализация при обострениях заболевания. От последнего рецидива необходимо наблюдение в течение 5 лет, после чего пациент может быть снят с активного учета. Больных, которые уклоняются от лечения, направляют в лечебно-трудовые наркологические диспансеры.

Острые энцефалопатии

Острые энцефалопатии — диффузные, первоначально обратимые, а по мере прогрессирования приобретающие органический характер формы поражения головного мозга.

Они могут развиваться под влиянием разнообразных экзогенных и эндогенных факторов. Среди экзогенных факторов наиболее значимы различные отравления: лекарствами (транквилизаторы, психотропные средства, бензилпенициллин, противосудорожные препараты, глюкокортикоиды, сердечные гликозиды, цианиды, салицилаты и др.), кислотами и продуктами их распада, тяжелыми металлами (ртуть, свинец), некоторыми органическими соединениями (дихлофос и др.). Меньшее распространение среди экзогенных факторов

имеют нарушения тепловой регуляции как в форме гипотермии, так и теплового удара.

Эндогенные причины энцефалопатии, как правило, полиморфны и вариабельны. В их основе лежит недостаток кислорода, субстрата или метаболических кофакторов вследствие гипоксии или аноксии, диффузной или многоочаговой ишемии, гипогликемии. Рассмотрим наиболее значимые из них.

- Экстрацеребральные заболевания: болезни неэндокринных органов (печени, почек, легких, экзокринной части поджелудочной железы), гипер- или гипофункция эндокринных желез, некоторые системные заболевания (диабет, рак, сепсис).
- Нарушение ионной или кислотно-щелочной среды ЦНС: гипо- или гипернатриемия, гипо- или гипермагниемия, гипо- или гиперкальциемия, гипофосфатемия, метаболический или респираторный ацидоз или алкалоз.
- Интрацеребральные заболевания: инфекции и воспаления ЦНС (субарахноидальное кровоизлияние, контузии, судороги и послесудорожные состояния, глиоматоз).

Печеночная энцефалопатия

Этиопатогенез

Печеночная энцефалопатия — крайнее проявление печеночной недостаточности. Наиболее частой причиной острой печеночной недостаточности у детей раннего возраста является гепатит, в более позднем возрасте — отравления.

Клиническая картина

Первыми симптомами церебрального поражения служат рассеянность, возбуждение или апатия, расстройства памяти, поведения. Затем присоединяются мышечная слабость, головная боль, миалгии. В зависимости от быстроты нарастания патологии печени продромальный период продолжается от нескольких часов до нескольких дней. Реже возникают делирий, галлюцинации, эпилептические припадки. По мере развития процесса спутанное сознание переходит в сопор и кому. Локальных неврологических симптомов обычно не выявляют. Порой у больных возникают позы декортикации или децеребрации, которые исчезают под влиянием терапии.

По мере развития комы усиливается респираторная гипервентиляция: дыхание становится частым и глубоким, что вызывает у больных алкалоз. Типичен для комы зловонный запах изо рта — *Fetor Hepaticus*, связанный с кумуляцией в выдыхаемом воздухе диметилсульфида и метантиола.

Лабораторные данные

Центральная роль в развитии мозговой патологии отводится нарушениям азотистого обмена. Гипераммониемия сопровождается дефектом образования глюкозы, нарушением гликолиза и глюконеогенеза, процессов мочевого цикла

Кребса—Гензелейта и недостаточным клиренсом других токсических веществ, образующихся вследствие взаимодействия кишечной флоры с белками и аминокислотами. В связи с увеличением мембранной проницаемости гепатоцитов увеличивается содержание секреционных (холинэстеразы, церруллоплазмина, прокоагулянтов) и экскреционных (лейцинаминопептидазы, щелочной фосфатазы) ферментов. Диагностически показательны снижение протромбинового индекса, аммониемия, билирубинемия, уробилинурия, повышение концентраций в крови молочной и пировиноградной кислот.

Печеночная кома потенциально обратима, хотя при ее полном развитии в 60% случаев наблюдается летальный исход.

Лечение

Принципы терапии заключаются в снижении нагрузки ЖКТ белками, нормализации расстройств водно-электролитного обмена, необходимости избегать потенциально опасных лекарственных препаратов и применении корригирующих методов, снижающих выработку в кишечнике аммиака и повышающих его выведение из организма.

Снижение белка в содержимом ЖКТ достигается временным сокращением его количества пище до 20—40 г/сут и удалением его из желудка и толстого кишечника путем промывания или эндоскопической аспирации. Поскольку основная часть аммиака в организме продуцируется бактериями толстого кишечника, рекомендуется после очистительной клизмы вводить в толстую кишку неомицин в возрастных дозировках, канамицин, мономицин, полимиксин М. Они подавляют кишечную микрофлору, продуцирующую токсические для мозга и всего организма продукты.

Выраженные нарушения метаболизма и нарастающая интоксикация требуют назначения индивидуальной терапии. Она предполагает проведение дезинтоксикации, коррекции нарушений кислотно-основного состояния и электролитного обмена, расстройств гемодинамики.

В связи с длительностью применения терапии и необходимостью постоянного контроля изменений метаболизма целесообразно провести катетеризацию вены. Общее количество вводимой жидкости должно составлять 60—70% возрастной потребности с учетом нарушений водно-солевого обмена, поскольку при печеночной недостаточности часто обнаруживают гипокалиемию, гипонатриемию, гипомагниемию.

Внутривенно вводят 20% декстрозу, низкомолекулярные плазмозаменители (10—15 мл/кг массы тела). Инфузионная терапия проводится под контролем диуреза, нередко в комбинации с мочегонными препаратами.

Введение электролитов показано под контролем ионограммы и показателей кислотно-щелочного состава, поскольку при печеночной недостаточности возможно возникновение как ацидоза, так и алкалоза. Гипокалиемия устраняется назначением препаратов калия (хлорид калия, калия и магния аспарагинат), а гипокальциемия — введением препаратов кальция, щелочных растворов. Лечение метаболического ацидоза проводят 4% раствором гидрокарбоната натрия, алкалоза — аскорбиновой кислотой, декстрозой, ацетазоламидом (диакарбом).

Для уменьшения аммониемии могут быть использованы 1% раствор глутаминовой кислоты (по 1 мл/год жизни в сут), орнитин, 5% раствор аргинина. Все указанные препараты вводят внутривенно капельно в 200–250 мл раствора декстрозы.

Показано назначение глюкокортикоидов — преднизолон до 10 мг/кг массы тела, гидрокортизон до 20 мг/кг массы тела.

В комплекс дезинтоксикационных средств включают также анаболические гормоны, димеркаптопропансульфонат натрия (унитиол), фосфолипиды (эссенциале форте Н), ретинол (витамин А), аскорбиновую кислоту (витамин С), менадиона натрия бисульфит (витамин К), витамин Е, витамины группы В (особенно рибофлавин и пиридоксин). С целью предотвращения цитолиза гепатоцитов и снижения активности лизосомальных ферментов и фибринолиза показано введение ингибиторов протеолиза: апротинина (трасилола 500 000) до 10 000 Ед/сут. При рвоте целесообразно внутривенное введение 10% раствора натрия хлорида 5–20 мл равномерно в течение суток до купирования острых явлений.

Активная посиндромная терапия включает в себя введение менадиона натрия бисульфита (викасола), аминокапроновой кислоты, фибриногена, глюконата кальция, свежецитратной крови при развитии геморрагического синдрома.

При судорожном синдроме применяют диазепам, оксибутират натрия, дроперидол. Отечно-асцитический синдром купируют диуретическими средствами, ограничением водной нагрузки.

Опасность присоединения бактериальной инфекции требует введения антибактериальных препаратов, предпочтительно пенициллинового или цефалоспоринового ряда.

Следует помнить о потенциально опасных препаратах, веществах и процедурах, способных утяжелить печеночную энцефалопатию. К ним относят транквилизаторы, тиазидные диуретики, наркотики, барбитураты короткого действия, большие дозы тетрациклина, интенсивный диурез.

Синдром Рейе

Этиология

В 1963 г. *Reye* описал токсическую энцефалопатию, сопровождающуюся жировой дегенерацией печени и некоторых других внутренних органов. Синдром Рейе в настоящее время рассматривают как вариант инфекционно-токсической энцефалопатии с острой недостаточностью печени невоспалительного характера.

Согласно определению Центра по контролю заболеваемости в Атланте, синдром Рейе — острая невоспалительная энцефалопатия с жировым перерождением печени и умеренным повышением активности печеночных трансаминаз и мочевины сыворотки крови.

Синдром Рейе может развиваться как на фоне острого респираторного заболевания или ветряной оспы, так и в стадии реконвалесценции. Рейеподобные синдромы нередко появляются у детей при приеме салицилатов, дифенгидрамина (димедрола), вальпроатов.

Клиническая картина

Выделяют две клинические фазы в развитии синдрома Рейе: продромальный период с общеинфекционными проявлениями и собственно заболевание.

Клинические проявления развиваются с продромального периода, протекающего в течение нескольких дней по типу острого респираторного заболевания или дисфункции ЖКТ. В последующие дни состояние ребенка может даже кратковременно улучшаться. В течении заболевания очерчены два основных компонента синдрома Рейе: печеночный и энцефалопатический.

Типичным проявлением второго периода считают многократную рвоту на 3–5 сут заболевания. Вскоре развиваются нарушения поведения, сознания, кома. В большинстве случаев возникают судороги и другие неврологические симптомы — общая мышечная гипертония, нейрогенные расстройства дыхания. Соматическая патология проявляется, как правило, гепатомегалией, ДВС-синдромом.

Лабораторная диагностика

Синдром Рейе часто имеет неблагоприятный исход. Летальность составляет 10–83%. Применение мониторинга интракраниального давления, ранней интубации, включая фармакологическую миорелаксацию, контролируемую ИВЛ и назначение фенобарбитала, снижает летальность. При лабораторной диагностике отмечают гиперферментемию, метаболический ацидоз или дыхательный алкалоз. Ценным показателем является активность печеночных ферментов — аспартаттрансаминазы (АСТ) и аланинтрансаминазы (АЛТ), а прогностически — концентрация аммиака, креатинкиназы и мочевины крови. При исследовании адаптивного поведения выживших больных обнаружено, что оно зависит от возраста ребенка, времени после перенесенного заболевания и стадии комы. Последствия перенесенного синдрома — задержка умственного развития и различные отклонения поведения. При патоморфологическом исследовании обнаружено, что при синдроме Рейе первично поражаются митохондрии гепатоцитов и нейронов. Основным фактором развития острой митохондриальной патологии является дефицит карнитина. Последний, наряду с коферментом А, участвует в метаболизме свободных жирных кислот.

При дефиците карнитина увеличивается концентрация токсичных ацетилпроизводных метаболитов белкового и жирнокислотного происхождения, которые неблагоприятно действуют на митохондрии. Карнитин редуцирует и содержание аммиака в крови, но в условиях дефицита данный эффект не проявляется. Именно поэтому основным показателем исхода синдрома Рейе и степени поражения ЦНС при нем является, несомненно, содержание аммиака.

Лечение

Лечение основано на ранней диагностике, интенсивной поддерживающей терапии, постоянном контроле витальных функций, включая и внутричерепное давление.

В коматозном состоянии необходимы респираторная интубация и мониторный контроль базового состава крови. У больных с синдромом Рейе обычно развивается алкалоз, поэтому нужно следить, чтобы не увеличивалось содержание CO_2, т.к. при этом повышается внутричерепное давление из-за увеличения емкости внутричерепных сосудов. При этом не следует также забывать об обеспечении нормального газового состава крови, для чего необходимо периодически вызывать фармакологический паралич дыхания.

Внутричерепное давление нормализуют осмотические диуретики (маннитол) или глюкокортикоиды. Мониторный контроль внутричерепного давления можно осуществлять с помощью внутрижелудочковой канюли, соединенной с датчиками давления.

Необходимо также мониторное наблюдение за витальными функциями. С этой целью контролируют концентрацию в сыворотке крови калия, фосфора, кальция; рекомендуют также следить за содержанием остаточного азота. Постоянно контролируют осмолярность сыворотки крови и диурез.

При лечении больных с синдромом Рейе при необходимости нужно включать в арсенал лечебных мероприятий обменное переливание крови, перитонеальный диализ и гемодиализ.

Уремическая энцефалопатия

Этиология

Почечную недостаточность у детей можно наблюдать при инфекционно-воспалительных заболеваниях почек и врожденных нефропатиях, а также при обтурации мочевых путей, отравлении нефротоксическими ядами, остром внутрисосудистом гемолизе, шоковых состояниях.

Почечная недостаточность любой этиологии создает условия для развития уремической энцефалопатии. Лечение же уремии может осложниться синдромом нарушения равновесия при диализе и прогрессирующей подострой или хронической диализной энцефалопатией.

Клиническая картина

Клиническая картина уремической энцефалопатии не имеет четких патогномоничных признаков. Для типичных случаев свойственна триада симптомов: помрачение сознания, гиперпноэ и низкое содержание гидрокарбонатов в плазме крови. При быстром развитии уремии может наблюдаться делирий с шумным возбуждением.

При более медленном развитии патологии в прекоматозном периоде появляется головная боль, прогрессирующая апатия со спутанностью сознания и неадекватностью поведения. Отмечают кожный зуд, сухость во рту, жажду, тошноту, многократную рвоту цвета кофейной гущи с запахом мочевины, язвенно-некротические изменения кожи и слизистых оболочек. Прогрессирует геморрагический синдром. Нередки очаговые неврологические симптомы: тремор, астериксис, миоклонии, судороги. Астериксис имеет чрезвычайно интен-

сивный характер, а миоклонии могут быть настолько распространенными, что напоминают мышечные фасцикуляции. Иногда регистрируют тетанию. Асимметрия сухожильных рефлексов, мышечная слабость, гемипарезы преходящего характера также нередки в клинике уремической энцефалопатии.

Судороги имеют как генерализованный, так и очаговый характер, бывают очень мучительными, плохо поддаются терапии.

Лабораторная диагностика

Уремия может вызвать также асептический менингит с яркими симптомами раздражения мозговых оболочек и довольно характерными изменениями ликвора. В цереброспинальной жидкости в таких случаях могут обнаруживаться лимфоцитарный цитоз до 25 клеток в 1 мл, умеренная гиперпротеинорахия и повышение давления до 160–180 мм вод. ст.

Прогрессирующее угнетение сознания до сопора и комы характеризуется нейрогенными нарушениями дыхания сначала по типу дыхания Куссмауля, а затем Чейна–Стокса.

При лабораторных исследованиях в крови определяют высокие концентрации остаточного азота, мочевины, креатинина, индикана, фенола, аммиака, а также сульфатов, фосфатов, калия и магния. В то же время содержание натрия, кальция снижено, отмечается метаболический ацидоз.

Патогенез неврологических нарушений при уремии недостаточно ясен. Сама почечная недостаточность сопровождается гиперазотемией, артериальной гипертонией, нарушениями кислотно-основного равновесия, сдвигами водно-минерального и других видов обмена. Кроме того, возникает усиленный катаболизм белков в организме.

Естественно, что указанные сдвиги поддерживают комплекс биохимических, осмотических и сосудистых нарушений. При этом степень азотемии, как и нарушения водно-солевого обмена и системный ацидоз, колеблются в широких пределах и не стоят в прямой зависимости с тяжестью энцефалопатии. По-видимому, чем быстрее развивается токсическое состояние, тем меньше должна быть степень нарушений системного химического равновесия, необходимая для развития неврологической симптоматики. Предположительно, при уремии резко увеличивается проницаемость клеточных мембран, в том числе и ГЭБ. Повышенная проницаемость облегчает проникновение в мозг соединений с потенциально нейротоксическим действием, в частности органических кислот. К тому же нарастающая гипокальциемия способствует значительному нарушению нервного проведения.

Лечение

Лечение уремической энцефалопатии складывается из дезинтоксикационной терапии, борьбы с гипергидратацией, коррекции электролитных и других видов нарушений.

Дезинтоксикацию начинают с внутривенного капельного введения низкомолекулярных плазмозаменителей, 10–20% раствора декстрозы. Желудок про-

мывают 2% теплым раствором гидрокарбоната натрия, кишечник очищают сифонными клизмами или солевыми слабительными.

Расчет суточного объема вводимой жидкости складывается из учета диуреза и перспирационной жидкости. При этом 30–40% необходимой жидкости должно быть введено внутривенно. В случае высокой осмолярности плазмы показано дополнительное переливание 5% раствора декстрозы, изотонического раствора натрия хлорида или натрия хлорида сложного раствора (раствора Рингера). При низкой осмолярности плазмы необходимо введение 20–40% раствора декстрозы.

Если на фоне массивной регидратации все же сохраняется низкий диурез, показано назначение маннитола (от 0,5 до 1 г/кг массы тела), фуросемида (2–4 мг/кг массы тела). Если концентрация мочевины в плазме становится выше 300 ммоль/л, калия — более 6,5 ммоль/л, а щелочного резерва — ниже 10 мЭкв/л, показаны гемодиализ или перитонеальный диализ.

Диабетическая энцефалопатия

Диабет — наиболее достоверная эндокринная патология, проявляющаяся в форме острой энцефалопатии. Причины ее развития многообразны: интеркуррентные инфекции, грубые нарушения режима и диеты, оперативные вмешательства, травмы. У детей сахарный диабет протекает более лабильно, что обусловливает склонность к развитию диабетических ком с неврологической симптоматикой. Выделяют следующие патогенетические варианты диабетических ком с развитием острой энцефалопатии:

- гиперосмолярная;
- кетоацидотическая;
- гиперлактацидемическая;
- первично-церебральная.

Некетонемическая гипергликемическая гиперосмолярная энцефалопатия обычно развивается как следствие выраженной гипергликемии (содержание сахара в крови нередко превышает 55 ммоль/л) и гипернатриемии с осмолярностью крови до 350 мосмоль/л. В крови повышена также концентрация мочевины, остаточного азота, хлора и калия. Содержание кетоновых тел в пределах нормы. Из-за усиления осмотического диуреза, присоединения токсической рвоты и поноса развиваются тяжелая дегидратация и эксикоз.

Клинические проявления характеризуются постепенно нарастающей спутанностью сознания, переходящей в сопор и кому. Нередки генерализованные или парциальные припадки, иногда инсультообразно развиваются гемипарезы или другие очаговые дефициты — нистагм, мышечная гипертония или дистония. Симптомы дегидратации проявляются сухостью кожи и слизистых оболочек, гипертермией, тахикардией, повышением артериального давления, полиурией, частым поверхностным дыханием.

Диабетический кетоацидоз почти всегда сочетается с гиперосмолярностью. Патогенез возникновения данного вида энцефалопатии весьма сложен. Ведущую роль играет, несомненно, гиперкетонемия. Большое влияние оказывает

также ацидоз. Повреждение мозга может быть обусловлено, кроме того, накоплением в крови аммиака, а в самих нейронах — осмотически активных веществ, в частности сорбитола и фруктозы.

Это объясняется «инсулинонезависимостью» нервных клеток (проникновение глюкозы в эти клетки регулируется ее концентрацией в крови). При гипергликемии глюкозы в нейронах накапливается больше, чем фосфорилируется, что и приводит к накоплению осмотически активных веществ и обусловливает высокую готовность тканей мозга к отеку. Такие нарушения поддерживаются и выраженной гипоксией мозговой ткани.

Клиника энцефалопатии развивается постепенно, и в ней можно выделить ряд стадий. В прекоматозной стадии появляются тошнота, многократная рвота, головная боль, головокружение, нарастают вялость и сонливость. Резко снижается аппетит и усиливается жажда. В выдыхаемом воздухе появляется запах ацетона.

В дальнейшем прогрессируют явления токсикоза и дегидратации кожи, слизистых оболочек. Углубляется нарушение сознания до комы различных степеней. Появляются нейрогенные нарушения дыхания в виде гипервентиляции или диспноэ Куссмауля. Как правило, отмечаются расстройства сердечно-сосудистой деятельности: тахикардия, аритмия, гипотония до коллаптоидного состояния, акроцианоз.

В крови определяют гипергликемию до 55,5 мкмоль/л и выше, резко повышается концентрация кетоновых тел — до 1200 мкмоль/л, выраженный метаболический ацидоз. В моче — глюкозурия и ацетонурия.

Диабетический лактатацидоз имеет те же клинические проявления, что и кетоацидоз. У такой категории больных еще чаще развиваются артериальная гипотензия и шок. Дифференциальным критерием служит отсутствие высокой концентрации кетоновых тел в плазме крови.

Течение любой из перечисленных форм диабетической энцефалопатии может осложниться ДВС-синдромом, а также выраженной гипофосфатемией, которая служит причиной труднокупируемых судорог.

Лечение

Лечение комы и острой диабетической энцефалопатии проводят с помощью *введения простого инсулина из расчета 0,22–0,3 Ед/кг (10–20 Ед больному с массой около 70 кг) на фоне инфузионной терапии*. Однако при этом следует учитывать потенциальную опасность внезапного снижения концентрации глюкозы и регидратации. Снижение осмолярности вызывает перемещение жидкости в мозг, что может привести к фатальному церебральному отеку. Подозревать подобные нарушения можно в тех случаях, когда больные после относительной стабилизации состояния вновь начинают жаловаться на головную боль, становятся сонливыми. У них развивается гиперпирексия, артериальная гипотензия и тахикардия. Если с максимальной быстротой не проводится лечение гиперосмолярными препаратами, возможно развитие транстенториального вклинения, которое может закончиться летально.

Гипогликемическая энцефалопатия

Гипогликемическая энцефалопатия наиболее часто развивается у больных сахарным диабетом при применении избыточных доз инсулина, реже при аденомах поджелудочной железы или ретроперитонеальных саркомах.

Гипогликемия оказывает повреждающее действие, прежде всего, на нейроны полушарий головного мозга, стволовые же структуры остаются наиболее сохранными.

Клиническая картина острой гипогликемической энцефалопатии.

- Делирий.
- Коматозное состояние, сопровождающееся признаками стволовой дисфункции с децеребрационными спазмами и нейрогенной гипервентиляцией. Диэнцефальные нарушения у многих больных проявляются ознобоподобным мышечным дрожанием, гипотермией. Несмотря на тяжелые нарушения функции ствола, фоторецепторные зрачковые реакции, окулоцефалические и окуловестибулярные рефлексы обычно сохранены, что указывает на обратимый характер неврологических изменений.
- Инсультоподобное начало с очаговыми неврологическими симптомами чаще в форме гемипарезов, которые нередко мигрируют с одной стороны на другую. Общемозговые нарушения могут быть различной степени выраженности или вовсе отсутствовать. Данный вариант энцефалопатии чаще наблюдают у детей. Предполагают, что очаговые выпадения возникают в результате лишения питательных веществ тех областей мозга, которые отличаются высоким уровнем обмена веществ, и в связи с гипогликемией, артериальной гипотензией и гипоксией находятся на пределе своих резервов. Одиночные или множественные генерализованные судороги с развитием послеприпадочной комы.

Лечение гипогликемической энцефалопатии заключается в немедленном внутривенном введении декстрозы. Однако следует помнить, что при грубой и продолжительной гипогликемии, даже если инъекции декстрозы нормализуют концентрацию глюкозы в крови, функции мозга могут полностью не восстановиться. Повторные приступы гипогликемии часто приводят к прогрессирующей деменции.

Постреанимационная энцефалопатия

Термин «постреанимационная энцефалопатия» наиболее стройно отражает комплекс структурно-функциональных изменений, которые происходят в тканях ЦНС после успешной сердечно-легочной реанимации.

Повреждение мозга при оживлении обусловлено не только первичной аноксией, развивающейся в результате клинической смерти, но также и вторичной гипоксией постреанимационного периода.

Механизм постреанимационной энцефалопатии позволяет выделять две группы изменений:

- развивающиеся в период аноксии;
- развивающиеся после восстановления сердечной деятельности.

Сущность изменений заключается в том, что после прекращения кровообращения в течение первых 6–10 мин исчерпываются энергетические запасы в тканях мозга, что приводит к прекращению всех энергозависимых процессов, в том числе к параличу мембранных ионных насосов. Из-за дефицита энергии резко изменяется физиологический трансмембранный ионный концентрационный градиент и через 5–6 мин развивается терминальная деполяризация клеточных мембран с полным подавлением электровозбудимости нейронов.

Терминальная деполяризация сопровождается высвобождением из клеток калия, концентрация которого во внеклеточном пространстве и ликворе резко возрастает. Одновременно эквивалентное количество ионов натрия из внеклеточного пространства переходит в клетки, что сопровождается острым набуханием нейронов коры.

К концу аноксического периода в мозге практически исчезают богатые энергией фосфаты и нарушается биосинтез белка. Глюкоза и гликоген полностью утилизируются в процессе анаэробного гликолиза с последующим накоплением избыточных количеств лактата. Распад продуктов анаэробного гликолиза и накопление «миогенных» осмолей приводит к росту осмолярности мозга и поддерживает его отек.

Глубокие нарушения энергетического обмена и терминальная деполяризация периода аноксии до известной степени обратимы. В течение нескольких минут рециркуляции снижается концентрация ионов калия во внеклеточной жидкости, а затем и ликворе, что свидетельствует о восстановлении мембранных ионных насосов. В последующие 30 мин на 95% восстанавливается энергетический потенциал мозга, что способствует возобновлению возбудимости нейронов и спонтанной энергетической активности коры, хотя это может и не корригировать с восстановлением функций мозга.

Неблагоприятные последствия гиперметаболизма заключаются в том, что, несмотря на полное восстановление кровотока в раннем постаноксическом периоде, потребление мозгом кислорода понижено на 50% до тех пор, пока не восстановится его электрическая активность. По мере восстановления ЭЭГ и функциональной активности клеток возрастают их метаболические потребности, потребление кислорода повышается до нормы, а затем и превышает ее.

Если повышение потребности в кислороде не удовлетворяется из-за артериальной гипоксемии или гипотензии (нейрогенно обусловленный феномен «отсроченного падения мозгового кровотока»), то восстановительные процессы в мозге нарушаются. Тому способствует также разобщение окислительного фосфорилирования в митохондриях вследствие постаноксической активации свободно-радикальных реакций, приводящих к повреждению митохондриальных мембран. Для смягчения резких перепадов метаболической активности клеток мозга в постреанимационном периоде рекомендуется понижать их энергетическую потребность путем гипотермии или введением метаболических депрессантов.

Постреанимационный период после клинической смерти может осложниться феноменом «невосстановления кровотока», проявляющимся недоста-

точной реперфузией некоторых отделов мозга. Развитию феномена способствуют набухание и отек мозга, постаноксическая гипотензия и повышенная вязкость крови. Сосудистая непроходимость имеет довольно постоянную топографию: она наиболее выражена в каудальных и глубоколежащих отделах (мозжечок, мост и продолговатый мозг, а также хвостатое и чечевицеобразное ядра, ствол, таламус).

Прекращение кровообращения в мозге вызывает значительную внутрисосудистую коагулопатию с развитием в постаноксическом периоде ДВС-синдрома, препятствующего полноценной рециркуляции и приводящего к очаговым некробиотическим изменениям нейронов.

Внутрисосудистые изменения крови, кроме свертывания, проявляются и в агрегации эритроцитов. В нарушении микроциркуляции головного мозга в раннем восстановительном периоде играет роль и увеличение проницаемости ГЭБ. Значительное повышение проницаемости ГЭБ после длительной клинической смерти способствует развитию резко выраженного отека и набухания мозга. Это приводит к нарастанию в раннем постреанимационном периоде внутричерепного давления, увеличению объема мозга и падению гемотрансфузионного давления до развития повторной остановки мозгового кровотока или вызывает дислокацию мозга с нарушением витальных функций.

Развитию значительного отека и набухания мозга способствуют также метаболический ацидоз и повышение концентрации лактата в ликворе, гипоксемия с гиперкапнией, системная артериальная гипотензия, нарушение венозного оттока из полости черепа, а также нарушение центральной норадренергической регуляции проницаемости сосудов мозга.

После глубокой и длительной аноксии может развиться также поздний отек мозга, который имеет локальный характер и охватывает наиболее поврежденные отделы мозга. В таких ситуациях ведущую роль играет энергетическая недостаточность нейронов, которой способствует метаболический лактат-ацидоз, а также локальный аноксический некробиоз нервной ткани. Развивающийся отек сопутствует некротическим изменениям, проявляется через 15–24 ч после оживления и выражен в наиболее пострадавших отделах мозга. Именно поэтому для предупреждения указанных осложнений и благоприятного завершения постреанимационного периода рекомендуют мероприятия по максимально полному восстановлению энергетического обмена мозга, включающие коррекцию состава крови и нормализацию функций легких, а также стабилизацию оптимального АД. В постреанимационном периоде недопустимы как снижение, так и резкое повышение системного АД. В последние годы показано, что создание гипердинамического типа кровообращения фармакологическими средствами оказывает неблагоприятный эффект, т.к. при этом ускоряется распространение вазогенного отека вследствие повышения проницаемости ГЭБ.

Необходимым условием благоприятного завершения постреанимационного периода считается также коррекция кислотно-щелочного равновесия и углеводного баланса, то есть предотвращение сверхкритической недостаточности нервных клеток с последующими необратимыми их повреждениями.

Клиническая картина

Клиника постреанимационных нарушений обычно представлена острой аноксической энцефалопатией и постгипоксической энцефалопатией.

При диффузной аноксической энцефалопатии сознание утрачивается через 6–8 с после прекращения мозгового кровообращения. Иногда потере сознания предшествуют его кратковременное помрачение и слепота. Если аноксия продолжается более длительный период, развиваются генерализованные судороги, расширение зрачков.

При тотальной ишемической аноксии, продолжающейся более 4 мин, начинается гибель нервных клеток, причем первыми погибают нейроны коры (особенно гиппокампа) и мозжечка. Аноксия в течение 10 мин разрушает и стволовые структуры.

Диффузно-очаговые аноксические повреждения головного и спинного мозга как форма постреанимационной энцефалопатии проявляются гетерохронно развивающимися дистрофически-деструктивными изменениями нейронов, клеток глии и сосудов с неполной репаративной регенерацией и обычно завершаются формированием очаговых «выпадений» или мелких неполных некрозов. Повреждения обнаруживают во всех отделах ЦНС: в коре больших полушарий, мозжечке, подкорковых узлах, ядрах гипоталамуса, мосту, продолговатом и спинном мозге. Особенно часто описанные нарушения отмечают у детей при рецидивирующих судорогах.

Лечение предполагает следующие принципы.

- Обеспечение достаточной оксигенации достигается проверкой проходимости дыхательных путей, оценкой дыхательных экскурсий и их коррекцией искусственным или естественным путем.
- Поддержание нормального уровня кровообращения обязательно включает в себя оценку АД, частоты и ритма сердечных сокращений с коррекцией нестабильных показателей.
- Введение декстрозы (под контролем содержания глюкозы в крови).
- Снижение внутричерепного давления.
- Терапия судорожных припадков.
- Восстановление кислотно-щелочного равновесия.
- Нормализация температуры тела.
- Борьба с инфекцией.
- Снятие возбуждения.

Восстановление функций мозга зависит не только от локальных условий в полости черепа, но и от восстановления скорости функций миокарда, легких, печени, эндокринной системы. Однако не все метаболически-гипоксические нарушения поддаются успешной коррекции. Длительно сохраняясь после оживления, многие из них становятся серьезным препятствием для полного восстановления структурно-функционального потенциала мозга, определяющего в конечном итоге успех реанимации.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Приведите классификацию токсических веществ.
2. Назовите основные синдромы токсического поражения нервной системы.
3. Каковы принципы неотложной терапии при острых отравлениях?
4. Каковы нервно-психические нарушения, вызываемые препаратами барбитуровой кислоты?
5. Каковы клинические признаки наркоманий?
6. Опишите клинические признаки и стадийность хронической алкогольной интоксикации.
7. Проанализируйте этиологию и патогенез острой энцефалопатии.
8. Рассмотрите принципы диагностики и терапии печеночной энцефалопатии.
9. Диабетическая энцефалопатия. Каковы диагностика и лечение?
10. Каковы особенности постреанимационной энцефалопатии?

Глава 12

ОСТРАЯ НЕЙРОТРАВМА

(*Т.А. Скоромец, Е.Л. Пугачева*)

Эпидемиология

Больные с травмами черепа и головного мозга составляют наибольшую часть пациентов нейрохирургического профиля. Ежедневно врач, работающий на скорой помощи, осматривает и решает вопрос о госпитализации пострадавших с повреждениями черепа и головного мозга. До 50% обращений в травматологический пункт приходится на больных с черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Статистические данные показывают, что с развитием промышленности и транспорта увеличивается число и тяжесть черепно-мозговых повреждений. Растет число сочетанных повреждений головы с опорно-двигательным аппаратом, органами брюшной полости и грудной клетки.

Несмотря на значительные успехи нейротравматологии, нейроанестезиологии и реанимации, летальность среди пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой составляет до 70–85%. Благоприятный исход во многом зависит от экстренной диагностики и своевременного хирургического лечения больных, у которых возникает сдавление головного мозга.

В связи с этим знание клинической картины черепно-мозговых повреждений, симптомов сдавления головного мозга и основных патогенетических механизмов их развития, а также умение диагностировать степень тяжести черепно-мозговой травмы и внутричерепные гематомы, назначать необходимые лечебные мероприятия и выявлять показания к экстренным хирургическим операциям, направленным на ликвидацию сдавления головного мозга, обязательны для врача любой специальности.

Классификация

Для выбора тактики лечения необходимо четкое знание классификации травм черепа и головного мозга. Различают изолированные, сочетанные (действие механической энергии вызывает дополнительные внечерепные повреждения) и комбинированные (совокупное воздействие механической энергии и других факторов — температурного воздействия, радиационного, химического поражений и др.) черепно-мозговые травмы.

Непосредственно ЧМТ может быть закрытой (нет прямого контакта полости черепа с внешней средой) и открытой (есть контакт полости черепа с внешней средой). Открытые ЧМТ, в свою очередь, бывают непроникающими и проникающими. При проникающей открытой ЧМТ существует повреждение всех покровов, включая твердую мозговую оболочку, кость, мягкие ткани на ограниченном участке (огнестрельные ранения, открытые вдавленные переломы и др.). При непроникающей травме повреждение оболочек мозга отсутствует. К открытой ЧМТ травме следует относить переломы основания черепа без видимых повреждений мягких тканей, сопровождаемые истечением ликвора из носовых ходов (назорея) или наружного слухового прохода (оторея).

В зависимости от степени тяжести повреждения головного мозга различают сотрясение, ушиб различной степени тяжести (легкая, средняя, тяжелая) и сдавление компримирующими факторами (гематома, гидрома, очаг размозжения, вдавленный перелом, пневмоцефалия, инородное тело). В последние годы выделяют понятие диффузного аксонального повреждения головного мозга.

По тяжести различают три степени ЧМТ:

- легкая (сотрясение и ушиб головного мозга легкой степени);
- средней тяжести (ушиб головного мозга средней степени);
- тяжелая (ушиб головного мозга тяжелой степени, сдавление и диффузное аксональное повреждение головного мозга).

Формы ушиба головного мозга тяжелой степени: экстрапирамидная; диэнцефальная; мезенцефальная; мезенцефалобульбарная; цереброспинальная.

Сдавление головного мозга:

- внутричерепная гематома;
- субдуральная гидрома;
- очаги размозжения головного мозга;
- вдавленный перелом костей черепа;
- пневмоцефалия;
- отек (набухание) головного мозга.

План обследования пациента с черепно-мозговой травмой

Основной определяющий момент для установления правильного диагноза и выработки адекватной тактики лечения — клинический осмотр, который начинают с уточнения анамнеза, вида и характера воздействия травмирующе-

го агента. Следует помнить, что медицинская документация таких пациентов наиболее часто необходима как юридический документ учреждениям судебно-медицинской экспертизы и правоохранительным органам. Выясняя детали событий травмы, необходимо отмечать самостоятельное поведение пострадавшего (кто был рядом, сам ли встал, вышел из машины, как транспортировали в медицинское учреждение и т.д.). Именно по описанию обстоятельств травмы и подробностей действий самого пострадавшего врач делает заключение о состоянии сознания в первые минуты травмы. На прямой вопрос: «Была ли утрата сознания?» — пострадавший нередко отвечает: «Не было» из-за амнезии. При отсутствии контакта с больным эти сведения можно получить у родственников, свидетелей, медицинских работников. Важной информацией будет длительность утраты сознания, наличие судорожного синдрома, особенности поведения пострадавшего после восстановления сознания. Для оценки уровня нарушения сознания у больного используют шкалу комы Глазго (*табл. 12.1*).

Таблица 12.1

Шкала комы Глазго

Балльная оценка	Открывание глаз	Словесный ответ (речь)	Двигательный ответ
6	—	—	По команде
5	—	Развернутый	Локализация боли
4	Спонтанное	Фразы	Отдергивание
3	На звук	Слова	Патологическое сгибание
2	Бормотание	Патологическое разгибание	На боль
1	Нет	Нет	Нет

Легкая ЧМТ. Сознание ясное или умеренное оглушение (13–15 баллов).

- Сотрясение головного мозга.
- Ушиб головного мозга легкой степени.

ЧМТ средней тяжести. Глубокое оглушение, сопор (8–12 баллов).

- Ушиб головного мозга средней степени.

Тяжелая ЧМТ. Кома 1 (4–7 баллов).

- Ушиб головного мозга тяжелой степени.
- Диффузное аксональное повреждение.
- Острое сдавление головного мозга.

Далее приступают к внешнему осмотру для определения характера местных изменений и исключения сочетанных повреждений (наличие подкожных и подапоневротических гематом, ссадин, ран, деформаций черепа, определение ликвореи, повреждения лицевого скелета, грудной клетки, органов брюшной полости, опорно-двигательного аппарата и т.д.). После оценки состояния витальных функций и их динамики (частота сердечных сокращений, АД, адекватность внешнего дыхания и его ритма) приступают к тщательному неврологическому осмотру. Обследование больного целесообразно проводить по группам неврологических симптомов: общемозговые, очаговые, менингеальные. Осо-

бое внимание необходимо уделять выявлению дислокационных симптомов (степень нарушения сознания, глазодвигательные расстройства, анизокория, реакция зрачков на свет, выраженность роговичных рефлексов, гемипарез, двусторонние патологические стопные знаки, брадикардия, артериальная гипертензия). Далее для уточнения диагноза прибегают к дополнительным методам обследования. Необходимым минимумом служат краниография (обязательно в двух проекциях, а при необходимости — передний или задний полуаксиальные снимки) и эхоэнцефалоскопия (для определения бокового смещения срединных структур головного мозга внутричерепными гематомами, очагами размозжения и т.д.).

Диагностическую люмбальную пункцию для уточнения наличия травматического субарахноидального кровоизлияния производят в неясных случаях и при отсутствии противопоказаний. Люмбальная пункция показана даже в тех случаях, когда неврологические симптомы минимальны и нет данных, указывающих на повреждение костей свода и основания черепа.

В ряде случаев для уточнения характера и локализации внутричерепных гематом и очагов размозжения головного мозга, а также для дифференциальной диагностики субарахноидального кровоизлияния показано ангиографическое обследование (каротидная ангиография). Оно помогает установить наличие внутричерепных гематом в 92–94% наблюдений.

В настоящее время наиболее информативные методы обследования нейротравматологических больных — КТ и МРТ. В 96% случаев с помощью них определяют вид и долевую локализацию внутричерепных поражений, состояние желудочковой системы, базальных цистерн, зоны отека, ишемии и т.д. ЭЭГ для диагностики тяжести поражения мозга в остром периоде ЧМТ обладает значительно меньшими диагностическими возможностями и необязательна для больных.

Информативный метод диагностики — ПЭТ, но в связи с дороговизной исследования и отсутствием достаточного количества аппаратов ее применение крайне ограниченно у больных в остром периоде ЧМТ.

Сотрясение головного мозга

Сотрясение головного мозга — наиболее частая форма ЧМТ; для нее характерны функционально обратимые изменения в головном мозге, развившиеся непосредственно после воздействия травмирующего фактора. Клинически сотрясение головного мозга представляет собой единую форму без деления на степени.

В патогенезе происходящих нарушений в головном мозге представлены явления дисфункции и дисциркуляции. Примерно через 2–3 нед. при соблюдении больным режима эти нарушения исчезают, происходит восстановление нормального функционирования мозга.

Клиническая картина

Для больных с сотрясением головного мозга характерна утрата сознания от нескольких секунд до нескольких минут. По восстановлению сознания больные

предъявляют основные жалобы на тошноту, головную боль, головокружение, общую слабость, нарушение аппетита. В отдельных случаях жалоб нет. Часто возможно выпадение памяти на короткий период событий во время, до и после травмы (контро-, ретро-, антероградная амнезии). Возможны вегетативные нарушения в виде потливости, чувства прилива крови к голове, чувства сердцебиения, лабильности пульса и АД. В неврологическом статусе нередко определяют мелкоразмашистый нистагм при взгляде в стороны, слабость конвергенции, легкую девиацию языка в сторону, незначительную асимметрию глубоких рефлексов, координаторные нарушения. Все эти очаговые проявления, как правило, при сотрясении головного мозга должны исчезнуть к началу вторых суток.

Данные дополнительных методов обследования (краниография, эхоэнцефалоскопия, спинномозговая пункция, КТ) патологических изменений не выявляют. Следует отметить, что больным с переломами костей лицевого скелета (носа, скуловой кости, верхней и нижней челюсти) следует устанавливать диагноз сотрясения головного мозга даже при отсутствии четкой клинической картины заболевания.

Пациентов с сотрясением головного мозга госпитализируют, но необходимости стационарного лечения в нейрохирургическом или нейротравматологическом отделении нет, т.к. лечение данной группы пострадавших носит симптоматический характер и в преобладающем большинстве случаев не требует нейрохирургических манипуляций.

Лечение

Необходимо соблюдение постельного режима в течение 5–7 сут; назначение анальгетиков, седативных, антигистаминных и обязательно противосудорожных препаратов. Дегидратационную терапию назначают в случаях повышения ликворного давления, которое диагностируют после спинномозговой пункции в стационаре. Больным показаны внутривенное введение и последующий прием ноотропных и сосудорасширяющих препаратов в виде курса лечения.

Течение

У больных в течение первой недели наступает полный регресс неврологических симптомов, улучшение общего состояния. Сроки стационарного лечения вариабельны (обычно 7–14 сут) и зависят от возраста больных, сопутствующей патологии, ран мягких тканей головы, сочетанных травм. Полное восстановление трудоспособности происходит до 3–4 нед. с момента получения травмы. Однако возможны остаточные вегетативные проявления еще в течение 1 мес. Целесообразно наблюдение невролога за состоянием больных на период от выписки из стационара до выхода на работу. Как правило, никаких последствий при достоверно установленном диагнозе сотрясения головного мозга, выполнении охранительного режима, соблюдении диеты и адекватном лечении у пациентов не отмечают.

Ушиб головного мозга

Клиническая картина

Характерны функциональные (обратимые) и морфологические (необратимые) изменения. Массивность и распространенность морфологических поражений определяет степень ушиба. Так, при ушибе головного мозга легкой степени морфологические повреждения имеют небольшие размеры, ограничены поверхностными отделами одной или нескольких извилин. При ушибе средней степени участки повреждений локализованы не только в коре, но и белом веществе двух, а иногда трех долей мозга. Для ушиба головного мозга тяжелой степени в отличие от предыдущих двух характерны повреждения практически всех отделов мозга, в том числе и ствола. В зависимости от уровня повреждения ствола выделяют следующие формы: экстрапирамидную, диэнцефальную, мезенцефальную, мезенцефалобульбарную и цереброспинальную.

Ушиб головного мозга легкой степени

Ушиб головного мозга легкой степени по клиническим проявлениям схож с симптомами, характерными для сотрясения головного мозга. Однако у больных чаще возникают потеря сознания, рвота, вегетативные расстройства, тахикардия, артериальная гипертензия. Неврологические симптомы представлены легким, быстро проходящим клоническим нистагмом, сглаженностью носогубной складки, анизорефлексией, иногда односторонними патологическими стопными знаками, координаторными нарушениями, легкими оболочечными симптомами. В отличие от сотрясения головного мозга при спинномозговой пункции более чем у половины больных выявляют повышенное ликворное давление (до 200 мм вод. ст.), у остальных — нормотензию или даже выраженную гипотензию. Возможна незначительная примесь крови в ликворе (субарахноидальное кровоизлияние). На краниограммах у 10–15% больных обнаруживают линейные переломы, чаще лобной, височной или теменной костей. При КТ-исследовании нередко определяют зоны локального отека, сужение ликворных пространств.

Больных обязательно госпитализируют (лучше в нейрохирургическое отделение), а при наличии субарахноидального кровоизлияния и/или перелома свода черепа — обязательно в нейрохирургическое отделение на срок около 2 нед. К ранее изложенному медикаментозному лечению добавляют ноотропные препараты (пирацетам), сосудистые средства (винпоцетин, ницерголин, циннаризин), диуретики (только при повышении ликворного давления по данным спинномозговой пункции), седативные препараты, малые транквилизаторы, противосудорожные средства (на ночь). Клиническое улучшение обычно наступает в первые 7–10 сут. Вместе с тем еще длительное время у некоторых больных при неврологическом обследовании возможно выявление легких очаговых симптомов. Восстановление трудоспособности происходит в сроки до 2 мес. после травмы.

Ушиб головного мозга средней степени тяжести

Для ушиба головного мозга средней степени тяжести характерны более выраженные локальные деструктивные изменения в мозге, особенно в полюсно-базальных отделах лобных и височных долей, захватывающие не только кору, но и белое вещество.

У больных выявляют длительную утрату сознания (до нескольких часов), амнезию, многократную рвоту, резкую головную боль, вялость, заторможенность, субфебрилитет. Очаговые неврологические симптомы имеют четкую зависимость от долевой локализации преобладающих деструктивных изменений. Наиболее часто возникают психические расстройства, эпилептические припадки, глазодвигательные нарушения, пирамидная и экстрапирамидная недостаточность, вплоть до гиперкинезов, нарушения речи, изменения мышечного тонуса. На краниограммах у половины больных выявляют переломы костей свода и основания черепа. При эхоэнцефалоскопии возможно появление смещения срединного М-эхо на 3–4 мм, что обусловлено наличием контузионного очага и перифокального отека. У большинства больных с ушибом головного мозга средней степени при спинномозговой пункции обнаруживают травматическое субарахноидальное кровоизлияние различной степени выраженности. Данные КТ указывают на локальное поражение в виде чередования зон мелкоочаговых геморрагий с отеком мозговой ткани. Иногда зоны геморрагий не визуализируются.

Пострадавших в обязательном порядке госпитализируют в нейрохирургическое отделение для проведения патогенетического лечения. С первых суток назначают парентеральное введение ноотропных средств, сосудистых и дезинтоксикационных препаратов, а также препаратов, улучшающих реологию крови. При открытой ЧМТ добавляют антибактериальные препараты, которые вводят до санации ликвора. В зависимости от степени выраженности субарахноидального кровоизлияния проводят повторные (через 2–3 сут) спинномозговые пункции до очищения ликвора. Назначают препараты, улучшающие метаболизм и репаративные процессы: холина альфосцерат (глиатилин), полипептиды коры головного мозга скота (кортексин), актовегин, солкосерил. С профилактической целью для снижения вероятности развития посттравматической эпилепсии пациенты должны получать противосудорожные препараты под контролем ЭЭГ. Сроки стационарного лечения больных с ушибом головного мозга средней степени тяжести обычно ограничены 3 нед. с последующим восстановительным лечением под наблюдением невролога. При наличии зон локальной геморрагии показана повторная КТ. Возможно полное восстановление трудоспособности, но пострадавших, занятых на вредном производстве и работающих в ночные смены, переводят в облегченные условия труда на срок от 6 мес. до 1 года.

Ушиб головного мозга тяжелой степени

Для ушиба головного мозга тяжелой степени характерны грубые массивные деструктивные изменения в полушариях мозга и обязательное повреждение ствола. Это обусловливает длительную утрату сознания после травмы, преоб-

ладание стволовых симптомов, перекрывающих очаговые полушарные симптомы. Как правило, состояние больных тяжелое или крайне тяжелое. Отмечают нарушение витальных функций, требующих немедленного реанимационного пособия, и в первую очередь внешнего дыхания. Пострадавшие находятся в сопорозном или коматозном состоянии. К признакам поражения ствола относят плавающие движения глазных яблок, расходящееся косоглазие, разностояние глазных яблок по вертикали (симптом Гертвига–Мажанди), нарушение мышечного тонуса вплоть до горметонии, двусторонние патологические стопные знаки, парезы, параличи и генерализованные эпилептические припадки. Практически во всех наблюдениях определяют выраженные менингеальные симптомы. При отсутствии признаков дислокационного синдрома проводят люмбальную пункцию, при которой, как правило, выявляют массивное субарахноидальное кровоизлияние и часто повышение ликворного давления. На краниограммах у большинства больных обнаруживают переломы костей свода и основания черепа.

Большую помощь в определении долевой локализации и выраженности деструктивных изменений оказывает КТ-исследование, позволяющее выявить очаговые поражения головного мозга в виде зоны неоднородного повышения плотности (свежие сгустки крови и участки отечной или размозженной ткани в этой же зоне). Наибольшие изменения чаще всего встречают в полюсно-базальных отделах лобных и височных долей (*рис. 12.1*). Нередко обнаруживают множественные очаги деструкции.

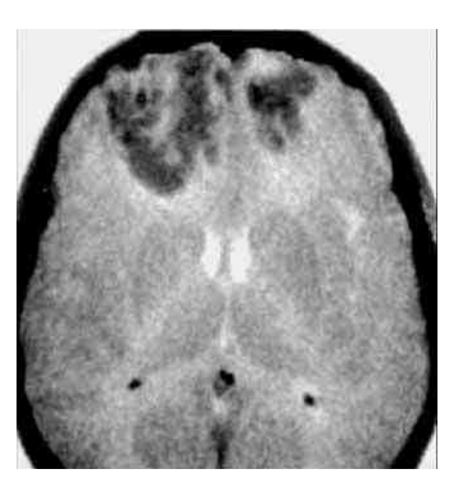


Рис. 12.1. **Анатомическое разрушение вещества обеих лобных долей при ушибе головного мозга (компьютерная томография)**

Практически всех больных госпитализируют в реанимационное отделение, где с первых минут поступления проводят интенсивную терапию (обеспечение адекватного дыхания, вплоть до интубации трахеи и искусственной вентиляции легких, борьба с ацидозом, поддержание объема циркулирующей крови, микроциркуляции, введение антибактериальных препаратов, протеолитических ферментов, дегидратационных препаратов). Пострадавшим необходимо динами-

ческое наблюдение нейрохирурга, т.к. наличие очагов размозжения — важный фактор, способствующий развитию гипертензионно-дислокационного синдрома, который требует проведения экстренного хирургического вмешательства.

При медикаментозном лечении ушиба головного мозга тяжелой степени характерно медленное обратное развитие очаговых симптомов. Однако у больных часто остаются различной степени выраженности гемипарезы, афазии, нередко возникает посттравматическая эпилепсия. При КТ в динамике отмечают постепенное рассасывание патологических зон с формированием на их месте атрофических изменений мозга и кист. После окончания стационарного специализированного лечения (обычно 30–40 сут) показано проведение курса реабилитации в восстановительных центрах. Как правило, больных, перенесших ушиб головного мозга тяжелой степени, переводят на инвалидность.

Диффузное аксональное повреждение головного мозга

В последние годы стали выделять понятие диффузного аксонального повреждения головного мозга, в основе которого лежат натяжение и разрывы аксонов в белом веществе и стволе мозга. Данный вид ЧМТ чаще бывает у детей и лиц молодого возраста, пострадавших в дорожно-транспортном происшествии, при падениях с большой высоты (кататравма). Больные длительное время пребывают в коматозном состоянии, возникшем непосредственно после травмы. В неврологическом статусе характерно четкое преобладание стволовых симптомов: отсутствие окулоцефалического рефлекса, корнеальных рефлексов, тетрапарез, децеребрационная ригидность и горметонии, которые легко могут быть спровоцированы болевыми раздражениями, менингеальный синдром. Часто возникают вегетативные расстройства в виде стойкой гипертермии, гиперсаливации, гипергидроза. Характерная особенность в случаях выживания больных — переход из комы в стойкое вегетативное состояние, что служит признаком функционального или анатомического разобщения больших полушарий и подкорково-стволовых структур мозга. На КТ видимых очаговых поражений не определяют. Могут быть признаки повышенного внутричерепного давления (сужение или полное исчезновение III желудочка, отсутствие визуализации базальных цистерн). Исследование в динамике показывает раннее развитие диффузного атрофического процесса в головном мозге. Прогноз у данной группы пострадавших в основном неблагоприятный и зависит от длительности и глубины комы и развившегося вегетативного состояния. Летальные исходы чаще обусловлены осложнениями (пневмонии, восходящая мочевая инфекция, пролежни, кахексия).

Сдавление головного мозга

Сдавление головного мозга — экстренная нейрохирургическая патология, требующая проведения хирургического вмешательства. Синдром сдавления при ЧМТ подразумевает наличие дополнительного внутричерепного объема

ткани (сгустки крови, очаги размозжения мозгового вещества, костные отломки вдавленного перелома, ограниченное субдуральное скопление ликвора и др.), которое приводит к механическому смещению мозговых структур по отношению к костным образованиям черепа и выростам твердой мозговой оболочки. При этом возникает не только сдавление самого мозга, но также грубые вторичные нарушения ликвороциркуляции и кровообращения, особенно в венозной системе. Отекший мозг смещается по оси (аксиально) или в сторону (под серп мозга) и ущемляется в естественных отверстиях. Ущемление мозга может происходить в вырезке намета мозжечка, в большом затылочном отверстии и под серповидным отростком. Если последний вид смещения эффективно лечат консервативно, то первые два почти всегда требуют оперативного лечения. Клинически эти процессы проявляются нарастанием гипертензионно-дислокационного синдрома. В зависимости от вида сдавления он имеет особенности неврологических проявлений и различную скорость развития. Наиболее характерные общие черты синдрома:

- углубление расстройства сознания (оглушение–сопор–кома);
- психомоторное возбуждение;
- усиление головной боли;
- повторная частая рвота;
- стволовые симптомы (брадикардия, артериальная гипертензия, ограничение взора вверх, анизокория, нистагм, двусторонние патологические стопные знаки и др.);
- углубление очаговых симптомов (афазии, гемипарезы, мнестические нарушения).

Часто развитию гипертензионно-дислокационного синдрома предшествует светлый промежуток, возникающий через некоторое время после воздействия травмы. Основной признак светлого промежутка — восстановление сознания между первичной и повторной его утратой. Длительность и выраженность светлого промежутка обусловлены не только видом сдавления головного мозга, но также степенью непосредственного первичного повреждения мозга (чем меньше повреждение, тем более выражен светлый промежуток), анатомическими особенностями строения и реактивностью организма пострадавшего.

Анализ клинических симптомов развивающегося сдавления ствола мозга позволил выделить пять патогномоничных симптомов.

- Светлый промежуток (у $^1/_3$ больных).
- Анизокория (в 69% наблюдений, причем у 85% больных — со стороны гематомы, у 15% — на противоположной от гематомы стороне).
- Развитие или нарастание в выраженности гемипареза с гемигипестезией.
- Наличие или появление эпилептических, чаще первично-генерализованных припадков.
- Нарастание нарушений гемодинамики:
    - 1-й этап — брадикардия и гипертония;
    - 2-й этап — тахикардия и гипотония.

Выявление хотя бы одного из этих симптомов — основание для хирургического вмешательства.

Внутричерепные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые) — наиболее частые причины сдавления головного мозга при ЧМТ, далее следуют очаги размозжения, вдавленные переломы, субдуральные гидромы, редко пневмоцефалия.

Прежде чем приступить к характеристике различных гематом, необходимо обратить внимание на тот факт, что внутричерепные гематомы независимо от их вида и источника кровотечения образуются в своем основном объеме в сроки до 3 ч после травмы, возможно, в течение первых минут или часа. Гематомой считают кровоизлияние, имеющее объем 25–30 мл.

Эпидуральные гематомы встречают в 0,5–0,8% всех ЧМТ, для них характерно скопление крови между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой. Самая «излюбленная» локализация эпидуральных гематом — височная и смежные с ней области. Их развитие происходит в месте приложения травмирующего агента (удар палкой, бутылкой, камнем или при падении на неподвижный предмет), когда сосуды твердой мозговой оболочки травмируются костными отломками. Чаще всего страдает средняя оболочечная артерия, особенно участок, проходящий в костном канале, и ее ветви, реже повреждаются вены и синусы. Разрыв стенки сосуда приводит к быстрому локальному скоплению крови (обычно 80–150 мл) в эпидуральном пространстве. Учитывая сращения твердой мозговой оболочки с костями черепа, чаще всего в местах черепных швов, эпидуральная гематома приобретает линзообразную форму с максимальной толщиной до 4 см в центре. Это приводит к локальному сдавлению головного мозга, а затем к яркой клинике гипертензионно-дислокационного синдрома. Довольно часто у больных с эпидуральными гематомами бывает светлый промежуток, во время которого отмечают лишь умеренную головную боль, слабость, головокружение. По мере нарастания компрессии мозга состояние больного нередко внезапно и быстро ухудшается. Часто возникают эпизоды психомоторного возбуждения, многократной рвоты, нестерпимой головной боли, после чего наступает вторичное угнетение сознания от оглушения до комы. Следует отметить, что для больных с эпидуральной гематомой характерно быстрое развитие синдрома сдавления головного мозга, поэтому коматозное состояние может наступить уже через несколько десятков минут после относительно благополучного состояния пострадавшего. Появляется и нарастает брадикардия до 40–50 в мин, возникают артериальная гипертензия, глазодвигательные нарушения, анизокория, углубляются очаговые симптомы. На краниограммах выявляют переломы височной кости (линия перелома пересекает борозду от средней оболочечной артерии, иногда расположена над проекцией сагиттального и поперечного синусов — при переломах затылочной, теменных и лобной костей). При эхоэнцефалоскопии заметно боковое смещение срединных структур до 10 мм и даже больше.

При установлении диагноза эпидуральной гематомы показано экстренное хирургическое вмешательство. Следует отметить, что у больных с клиникой быстронарастающего гипертензионно-дислокационного синдрома операция должна быть выполнена в кратчайшие сроки, до развития грубых постдислокационных нарушений кровообращения в стволе головного мозга.

При анестезиологическом пособии нельзя медикаментозно корригировать артериальную гипертензию до удаления гематомы, поскольку АД — компенсаторный защитный механизм мозга от ишемии в условиях внутричерепной гипертензии и синдрома компрессии головного мозга. В таких случаях снижение системного АД до «нормального» приведет к усугублению гипоксии и ишемии мозговой ткани, особенно в стволовых отделах.

В настоящее время предпочтение следует отдавать костно-пластическому варианту трепанации черепа, но при многооскольчатых переломах проводят резекцию кости с формированием трепанационного окна, достаточного для адекватного удаления гематомы и поиска источника кровотечения (обычно 6–10 см в диаметре). Необходимо помнить, что выявление источника кровотечения, служащего причиной формирования гематомы, значительно уменьшает риск образования повторных гематом в зоне операции. После удаления сгустков крови и ее жидкой части выполняют надежный гемостаз с использованием коагуляции, перекиси водорода, гемостатической губки и воска. Иногда производят подшивание твердой мозговой оболочки к надкостнице по краям трепанационного окна. При верифицированной изолированной эпидуральной гематоме, когда отсутствует дислокационный синдром, нет необходимости вскрытия твердой мозговой оболочки. Костный лоскут укладывают на место и фиксируют надкостничными швами, оставляя эпидуральный дренаж на 1–2 сут. В случаях экстренной трепанации черепа из-за тяжести состояния больного, обусловленного гипертензионно-дислокационным синдромом, после удаления эпидуральной гематомы делают линейный разрез твердой мозговой оболочки длиной 2–3 см и осматривают субдуральное пространство с целью выявления сопутствующих гематом, очагов размозжения ткани головного мозга. Твердую мозговую оболочку у больных данной группы не зашивают с целью создания декомпрессии. При своевременном и адекватном хирургическом вмешательстве в послеоперационном периоде у больных отмечают быстрый регресс общемозговых, очаговых и дислокационных симптомов. При оперировании пострадавших с острой эпидуральной гематомой на фоне выраженного дислокационного синдрома исходы значительно хуже, летальность достигает 40% из-за необратимых ишемических постдислокационных изменений в стволе головного мозга. Таким образом, существует четкая зависимость между результатами лечения больных с эпидуральными гематомами и сроками проведения оперативного вмешательства.

Довольно редко возникают подострые и хронические эпидуральные гематомы, когда длительность светлого промежутка несколько дней и более. У таких пострадавших гипертензионно-дислокационный синдром развивается медленно, характерно волнообразное течение травматической болезни в связи с улучшением состояния после проведения умеренной дегидратации. В таких случаях практически всегда возможно провести полноценное нейрохирургическое обследование, включая КТ, МРТ, ангиографию, данные которых позволяют четко определить локализацию и размеры гематомы. Таким пострадавшим показано оперативное лечение — костно-пластическая трепанация черепа, удаление эпидуральной гематомы.

Субдуральные гематомы — наиболее частая форма внутричерепных гематом, они составляют 0,4–2% от всех ЧМТ. Субдуральные гематомы располагаются между твердой и паутинной мозговыми оболочками. Источники кровотечения — поверхностные мозговые вены в месте их впадения в синусы. Частота образования субдуральных гематом примерно одинаковая как в зоне приложения травмирующего агента, так и по типу противоудара, что нередко обусловливает их развитие с обеих сторон. В отличие от эпидуральных субдуральные гематомы, как правило, свободно растекаются по субдуральному пространству и имеют более обширную площадь. В большинстве наблюдений объем субдуральных гематом составляет 80–200 мл (иногда 250–300 мл). Классический вариант течения со светлым промежутком возникает крайне редко в связи со значительным повреждением мозгового вещества по сравнению с эпидуральными гематомами. По времени развития дислокационного синдрома с компрессией ствола различают острые, подострые и хронические субдуральные гематомы. При острой субдуральной гематоме картина гипертензионно-дислокационного синдрома развивается чаще в сроки до 2–3 сут. Наблюдают угнетение сознания до сопора и комы, нарастает гемипарез, возникают двусторонние стопные знаки, эпилептические припадки, анизокория, брадикардия, артериальная гипертензия, нарушения дыхания. При отсутствии лечения позже присоединяются горметония, децеребрационная ригидность, двусторонний мидриаз; спонтанное дыхание отсутствует. На краниограммах не всегда обнаруживают повреждение костей свода и основания черепа. Данные эхоэнцефалоскопии будут положительными только при латерально расположенных изолированных субдуральных гематомах. При КТ-исследовании выявляют гиперденсивную зону серповидной формы, обычно распространяющуюся над 2–3 долями головного мозга, компримирующую желудочковую систему, в первую очередь боковой желудочек того же полушария. Следует отметить, что отсутствие гиперденсивной зоны по данным КТ не всегда исключает субдуральную гематому, т.к. при ее эволюции существует фаза, когда плотность гематомы и мозга одинаковы (изоденсивная зона). Чаще это бывает к 10 сут после травмы. В эту фазу о наличии гематомы можно судить лишь косвенно по смещению желудочковой системы или на основании результатов МРТ-исследования. Больным с верифицированными субдуральными гематомами необходимо экстренное хирургическое лечение — костно-пластическая трепанации черепа, удаление гематомы, ревизия мозга. Под костным лоскутом выявляют синюшную, напряженную, не передающую пульсацию головного мозга твердую мозговую оболочку. Целесообразно провести подковообразный разрез последней, основанием к сагиттальному синусу, что обеспечит адекватный доступ, снизит вероятность грубого рубцово-спаечного процесса в зоне трепанации в послеоперационном и отдаленном периодах. После выявления гематомы приступают к ее удалению путем отмывания сгустков и щадящей аспирации. Если источник формирования гематомы выявлен, то его коагулируют и укладывают небольшой фрагмент гемостатической губки на место кровотечения. Выполняют надежный гемостаз и ревизию мозга, особенно полюсно-базальных отделов лобной и височной долей (наиболее частое место локализации очагов размозжения). Обычно при изолированных суб-

дуральных гематомах в случаях своевременного оперативного вмешательства, до развития выраженного гипертензионно-дислокационного синдрома, после удаления сгустков отмечают появление отчетливой пульсации мозга и его расправление (хороший диагностический признак). В стационарах, где отсутствуют специальные нейрореанимационные отделения и нет возможности проведения динамического КТ-исследования, показано удаление костного лоскута с последующей его консервацией в растворе формалина или имплантации в подкожную клетчатку живота, переднебоковой поверхности бедра. Такая тактика создания наружной декомпрессии позволяет уменьшить компримирующее воздействие отека-набухания мозга, увеличивающегося в первые 4–5 сут после операции. Всегда следует убирать костный лоскут при выявлении сопутствующих очагов размозжения мозга, внутримозговых гематом, сохранении отека полушария после удаления субдуральной гематомы и его выбухания в трепанационный дефект. Больным показана внутренняя декомпрессия за счет наложения наружного вентрикулярного дренажа по Арендту сроком до 5–7 сут. В послеоперационном периоде пациенты до стабилизации состояния находятся в реанимационном отделении, где им проводят комплексное лечение. Целесообразно возвышенное положение головного конца (положение Фаулера), обеспечение адекватного дыхания и оксигенации (вплоть до продленной искусственной вентиляции легких). В случаях быстрого регресса неврологических симптомов возможна ранняя аутокраниопластика, чаще через 3 нед. после первичной операции, при отсутствии протрузий мозга. Исходы при субдуральных гематомах во многом зависят от сроков и адекватности оперативного вмешательства, выраженности повреждения мозга, возраста и наличия сопутствующей патологии. При неблагоприятном течении, запоздалом хирургическом вмешательстве летальность достигает 50–60% и существует большой процент глубокой инвалидизации выживших.

Субдуральные гематомы довольно часто (по сравнению с эпидуральными) могут иметь подострое и хроническое течение. Для подострых субдуральных гематом характерно относительно благополучное состояние больных на протяжении до 2 нед. от момента травмы. В этот период основная жалоба у больных — упорная головная боль; на первый план выходят очаговые неврологические симптомы и лишь при угнетении компенсаторных реакций головного мозга возникают стволовые и дислокационные симптомы. Пострадавшие с хронической субдуральной гематомой обычно после «незначительной» травмы головы трудоспособны. Однако их беспокоят периодическая головная боль, слабость, утомляемость, сонливость. Через 1 мес. и более возможно появление очаговых симптомов, что часто расценивают как нарушение кровообращения по ишемическому типу (поскольку хронические гематомы чаще возникают у лиц старше 50 лет). Больным назначают патогенетическое лечение, которое, как правило, бывает безуспешным. Только после проведения дополнительных методов обследования (КТ, МРТ, эхоэнцефалоскопия и др.) устанавливают правильный диагноз. При выявлении подострой или хронической субдуральных гематом назначают хирургическое лечение в ускоренном порядке. В настоящее время, кроме классической костно-пластической трепанации, существует еще эндоскопи-

ческое удаление гематом через фрезевое отверстие, что значительно уменьшает операционную травму при хороших результатах лечения.

Внутримозговые гематомы встречают примерно в 0,5% ЧМТ, для них характерно травматическое кровоизлияние в мозг с образованием полости, заполненной кровью (возможно с мозговым детритом). Чаще всего происходит формирование внутримозговых гематом при повреждении мозга по типу противоудара за счет разрыва внутримозговых сосудов. Гематомы локализованы преимущественно в височной и лобной долях, нередко на стыке с теменной долей. В затылочной доле они почти не возникают, что объясняют анатомическими особенностями строения.

Объем внутримозговых гематом — 30–150 мл, полость гематомы имеет округлую форму. Травматические гематомы расположены в белом веществе полушарий, обычно субкортикально (в отличие от внутримозговых гематом сосудистого генеза, часто расположенных центрально). Возможно формирование внутримозговой гематомы при неблагоприятном развитии сливного очага размозжения.

Клинические неврологические проявления внутримозговых гематом различны и зависят от их локализации, объема, темпа развития гипертензионно-дислокационного синдрома и выраженности сопутствующих мозговых повреждений. Основной их особенностью считают наличие грубых неврологических симптомов. Светлый промежуток, как правило, стертый. Часто возникают психомоторное возбуждение, парез мимической мускулатуры, гемианопсия, гемигипестезия, парезы и параличи, больше представленные в руке, афазия, иногда таламические боли в противоположных конечностях. При локализации гематомы в полюсе лобной доли очаговые симптомы минимальны и при нарастании синдрома компрессии (чаще аксиальной) на первый план выходят стволовые симптомы и быстронарастающее угнетение сознания вплоть до комы.

Информативный метод диагностики при локализации внутримозговой гематомы в височной доле — эхоэнцефалоскопия, при которой выявляют боковое смещение срединных структур, иногда визуализируют сигнал от гематомы. Однако в настоящее время ведущий метод исследования — КТ. На томограммах видна зона гомогенно повышенной плотности округлой формы с ровными краями и зоной перифокального отека. При развитии гематомы в зоне очага размозжения ее края имеют неровные контуры. Церебральная ангиография весьма ценна в плане диагностики степени выраженности и распространенности ангиоспазма, а также для исключения артериальных аневризм и артериовенозных мальформаций, часто приводящих к формированию внутримозговых гематом при разрывах стенок сосудов. Нередко у больных сочетаются внутримозговые и оболочечные гематомы, а также очаги размозжения.

Основной метод лечения внутримозговых гематом — костно-пластическая трепанация с последующей энцефалотомией над гематомой, выявленной с помощью пункции мозга мозговой канюлей, эвакуация гематомы, аспирация и отмывание. Медикаментозное лечение возможно при диаметре гематомы менее 3 см, отсутствии грубых гипертензионно-дислокационных симптомов, возможности динамического КТ-исследования. При благоприятном течении на фоне

проводимого медикаментозного лечения отмечают регресс общемозговых и менингеальных симптомов, а на КТ появляется изоденсивная зона на месте гематомы и уменьшается компрессия желудочков мозга. Наиболее грозное осложнение в клиническом развитии внутримозговых гематом — прорыв последней в желудочковую систему. Прогноз при данной форме ЧМТ зависит от многих факторов (размер и локализация гематомы, выраженность поражения стволовых отделов, возраст больных, наличие сопутствующих оболочечных гематом и очагов размозжения и т.д.). У ряда больных может быть хорошее социально-бытовое восстановление после удаления изолированных внутримозговых гематом.

Для очагов размозжения головного мозга характерно разрушение мозгового вещества и мягкой мозговой оболочки с формированием детрита. Редко возникают изолированные очаги размозжения, чаще они сочетаются с внутричерепными гематомами. Развиваются очаги размозжения по типу противоудара, они локализованы преимущественно в полюсно-базальных отделах лобных и височных долей (обусловлено анатомическими особенностями строения костей основания черепа). Чаще всего происходят повреждения височной доли (61%), одна лобная доля повреждается в 2 раза реже прилежащих неповрежденных костей. Различают одиночные и множественные очаги размозжения головного мозга. При одиночном очаге происходит повреждение одной из долей. При множественных очагах возникает повреждение двух и более долей головного мозга. В преобладающем большинстве случаев отмечают повреждение лобной и височной долей, теменная доля повреждается в $^1/_4$ наблюдений. Очаги размозжений могут образовываться по механизму противоудара и в месте приложения травмирующего фактора.

В первые часы и сутки после травмы клинические проявления очагов размозжения обусловлены объемом внутричерепной гематомы и представлены в основном общемозговыми и дислокационными симптомами.

При повреждении одной из лобных долей возникает психомоторное возбуждение (62% наблюдений), изменяется мышечный тонус, выявляют рефлексы орального автоматизма, иногда возникает моторная афазия. При повреждении височной доли развиваются афатические нарушения, парезы конечностей и анизорефлексия. Такие симптомокомплексы встречают у большинства больных.

Нарастание общемозговых и дислокационных симптомов у больных с очагами размозжения объясняют патофизиологическими процессами, приводящими к расширению зоны поражения мозга. Среди них ведущее место занимают значительные нарушения гемодинамики, обусловленные отеком, вазоспазмом, микротромбозами, эндогенной интоксикацией. Все это приводит к некрозу мозгового вещества с геморрагическим пропитыванием (геморрагический инфаркт).

Диагностика очагов размозжения головного мозга включает анализ характера травмы, клинической картины, данных краниографии, эхоэнцефалоскопии, ЭЭГ, осмотра офтальмолога, церебральной ангиографии, КТ и МРТ.

Наиболее информативный и доступный метод диагностики очагов размозжения — КТ, при которой выявляют зоны чередования геморрагий и отека, которые имеют «мозаичный» рисунок. При неблагоприятном течении очаги размозжения трансформируются во внутримозговые гематомы.

Нейрохирург обнаруживает очаги размозжения в ходе операции после удаления гематомы в случаях их расположения в зоне трепанационного дефекта. Косвенным признаком наличия очагов размозжения в другом полушарии может служить сохранение отека и пролабирования мозга в трепанационный дефект после удаления гематомы и ревизии мозга в зоне операции.

Проведенные в последние годы исследования показали необходимость радикального удаления очагов размозжения в ходе оперативного вмешательства с целью предотвращения дальнейшего расширения зоны поражения мозгового вещества. Внедрение данной тактики позволило снизить летальность у больных с тяжелыми ЧМТ почти на 25%. Оперативное вмешательство при небольших изолированных очагах размозжения мозга, особенно с сопутствующей субдуральной гематомой до 30 мл, необходимо проводить незамедлительно при отсутствии эффекта от медикаментозного лечения, появлении и нарастании дислокационного синдрома, трансформации очага размозжения во внутримозговую гематому. Обычно сроки наблюдения и медикаментозного лечения должны быть не более 4–6 сут. Предпочтение отдают декомпрессионной костно-пластической трепанации с консервацией костного лоскута. При наличии очагов размозжения и внутричерепных гематом в обоих полушариях выполняют двусторонние трепанации черепа. Показания к удалению костного лоскута:

- тяжелое состояние больного с наличием дислокационных проявлений перед операцией;
- наличие очагов размозжения и отека головного мозга, обнаруженных во время операции;
- ушиб головного мозга тяжелой степени, независимо от наличия или отсутствия протрузии мозга в трепанационный дефект.

В послеоперационном периоде, кроме введения сосудистых, ноотропных препаратов, показаны гипербарическая оксигенация, интракаротидная инфузия лекарственных веществ с целью профилактики вторичных сосудистых нарушений и воспалительных проявлений в головном мозге.

Среди больных с множественными обширными очагами размозжения характерен высокий процент летальных исходов и инвалидизации. Однако при своевременной операции, выполненной в должном объеме до развития грубого дислокационного синдрома, и при положительном клиническом эффекте от медикаментозного лечения у пострадавших отмечают хорошее и удовлетворительное функциональное восстановление. По данным КТ-исследования в отдаленном периоде на месте очагов размозжения формируются кистозные полости. Для профилактики развития посттравматической эпилепсии таким больным назначают длительное противосудорожное лечение под электрофизиологическим контролем (ЭЭГ). Закрытие дефекта костей черепа можно проводить в сроки от 3 мес. со времени получения травмы.

Вдавленные переломы костей черепа — переломы, при которых костные фрагменты смещаются ниже поверхности прилежащей части свода черепа. Различают импрессионные (костные отломки имеют связь с сохраненными участками свода черепа и расположены под углом к поверхности этих участков) и депрессионные переломы (края костных отломков расположены ниже поверх-

ности неповрежденной кости и утрачивают связь с ними). Вдавленные переломы возникают при нанесении по голове удара предметом с ограниченной поверхностью (топор, молоток, палка и т.д.). Диагностика вдавленного перелома не вызывает затруднений при ревизии раны во время ее первичной хирургической обработки. Во всех остальных случаях помогает краниография. Неврологические симптомы чаще соответствуют локализации вдавления. Однако при парасагиттальных локализациях в результате развития нарушений кровообращения (особенно венозного) нередко возникают симптомы выпадения на отдалении. Вдавленный перелом — показание к срочному хирургическому вмешательству, поскольку костные отломки локально раздражают кору головного мозга и создают его компрессию. Экстренность операции еще более актуальна при открытых вдавленных переломах черепа, поскольку в рану попадают инородные тела, волосы, что может привести к развитию гнойно-септических осложнений.

Методом выбора оперативного вмешательства при вдавленных переломах должна быть резекция вдавленных отломков из наложенного фрезевого отверстия. Удаление осколков костей посредством их извлечения очень опасно, травматично, поскольку исключает визуальный контроль над действиями хирурга. Особую осторожность необходимо проявлять при обработке переломов над синусами и в парасагиттальной области в связи с частым повреждением костными отломками синусов, лакун и крупных вен. При повреждении твердой мозговой оболочки проводят ревизию субдурального пространства, удаляют инородные тела, костные фрагменты, волосы, размозженные участки мозга. Операционную рану обильно промывают раствором нитрофурала (фурациллина). Во время операции внутривенно вводят 1–2 г цефтриаксона (роцефина) или другого антибактериального препарата цефалоспоринового ряда с последующим продолжением курса лечения данным лекарственным средством в послеоперационном периоде. При открытой ЧМТ краниопластику необходимо производить только в отдаленном посттравматическом периоде. Вопрос о краниопластике решают индивидуально. При закрытых вдавленных переломах первичную краниопластику проводят с помощью аллокости или полиакрилатов. У многих больных с вдавленным переломом отмечают хорошее функциональное восстановление.

Субдуральная гидрома — отграниченное скопление ликвора в субдуральном пространстве в результате разрыва арахноидальной оболочки базальных цистерн, которое вызывает сдавление головного мозга. Субдуральные гидромы могут развиваться при ЧМТ как изолированно, так и в сочетании с внутричерепными гематомами, очагами размозжения. Это обстоятельство обусловливает полиморфность клинических проявлений. Клиническая картина изолированных субдуральных гидром схожа с таковой при субдуральной гематоме, только при них гипертензионно-дислокационный синдром развивается более медленно, отсутствуют грубые стволовые расстройства. При эхоэнцефалоскопии часто выявляют умеренное смещение срединного эха в противоположную сторону от локализации гидромы. КТ-исследование позволяет верифицировать ее по характерной гиподенсивной зоне.

Изолированные субдуральные гидромы, приводящие к компрессии головного мозга, подлежат хирургическому лечению. Характер оперативного вмеша-

тельства зависит от тяжести состояния больного и выраженности гипертензионно-дислокационного синдрома. Диагноз уточняют с помощью краниограмм (профильный снимок) и при КТ-исследовании. В большинстве случаев небольшое количество воздуха в субдуральном пространстве рассасывается, но возможно развитие синдрома компрессии головного мозга. В таких случаях прибегают к костно-пластической трепанации и закрытию дефекта твердой мозговой оболочки. Основную опасность при пневмоцефалии представляют воспалительные осложнения в виде менингита и менингоэнцефалита, что диктует необходимость назначения антибактериальных препаратов с первых суток. Прогноз обычно благоприятный.

При лечении пострадавших с тяжелой ЧМТ, всегда сопровождаемой травматическим внутричерепным кровоизлиянием, необходимо учитывать факторы вторичного повреждения головного мозга, непосредственно не связанные с механизмом первичного поражения, но всегда влияющие на течение посттравматического периода и исход. В первую очередь это вторичное гипоксически-ишемическое повреждение мозгового вещества вследствие внечерепных (артериальная гипотензия, гипоксия и гиперкапния в результате обструкции дыхательных путей, гипертермия, гипонатриемия, нарушения углеводного обмена) и внутричерепных (внутричерепная гипертензия из-за оболочечных, внутримозговых и внутрижелудочковых гематом, травматическое субарахноидальное кровоизлияние, эпилептические припадки, внутричерепная инфекция) факторов. Все лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение этих причин вторичного поражения головного мозга. При развитии у больного клинической картины гипертензионно-дислокационного синдрома, обусловленного сдавлением мозга внутричерепной гематомой, оперативное вмешательство необходимо проводить в кратчайшие сроки до развития необратимых постдислокационных ишемических расстройств в стволе головного мозга. В случаях отсутствия компрессии головного мозга оболочечной, внутримозговой гематомами, очагами размозжения проводят интенсивную терапию в условиях мониторного контроля внутричерепного давления. В стационарах, где нет возможности круглосуточного мониторирования и динамической КТ, контроль адекватности лечения основан на оценке динамики неврологического статуса (состояние сознания, дыхания, двигательной активности, рефлекторная сфера, изменение зрачков, движение глазных яблок). Тактика интенсивной терапии:

- эндотрахеальная интубация с искусственной вентиляцией легких в условиях нормовентиляции (p_aCO_2 35 мм рт. ст.);
- восстановление нормального АД (в идеале среднее АД поддерживают на уровне больше 90 мм рт. ст., что обеспечивает адекватное перфузионное давление выше 70 мм рт. ст.);
- восстановление нормальной оксигенации;
- улучшение венозного оттока с помощью возвышенного положения головы (под углом 15–30°), исключение повышения внутрибрюшного и внутригрудного давления (при санации трахеи, кашле, судорогах, десинхронизации с аппаратом) путем углубления седации, вплоть до введения миорелаксантов;

- восстановление объема циркулирующей крови, поддержание нормоволемии;
- введение осмотических диуретиков (маннитол) в начальной дозировке 1 г/кг веса, поддерживающая доза 0,25 г/кг с интервалом 4–6 ч (при осмолярности плазмы более 340 мОсмоль/л, гиповолемии, артериальной гипотонии введение осмотических диуретиков противопоказано);
- создание гипотермии (температура не должна превышать 37,5 °С);
- наружный вентрикулярный дренаж (особенно в случаях компрессии сильвиева водопровода или обструкции путей оттока спинномозговой жидкости сгустками крови) сроком на 5–10 сут.

Для борьбы с посттравматическим церебральным вазоспазмом и следующей за ним ишемией головного мозга в последние годы стали применять антагонист кальция нимодипин (нимотоп). Препарат вводят внутривенно по 0,5–1,0 мг/ч, при хорошей переносимости дозу увеличивают до 2 мг/ч (внутрь через зонд по 60 мг каждые 4 ч).

Использование гипервентиляции для снижения внутричерепной гипертензии не показано, поскольку снижение p_aCO_2 до 25 мм рт. ст. приводит к развитию вазоконстрикции и значительному снижению мозгового кровотока, что усугубляет вторичную тотальную ишемию головного мозга.

Применение указанных лечебных мероприятий позволяет снизить летальность и уменьшить процент инвалидизации у пациентов с тяжелой ЧМТ.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Какова классификация черепно-мозговой травмы?
2. Дайте характеристику сотрясения головного мозга.
3. Какова характеристика ушиба головного мозга?
4. Назовите клинические признаки сдавления головного мозга.
5. Рассмотрите принципы терапии черепно-мозговой травмы.

Глава 13

НЕЙРОПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ СИТУАЦИЯХ

(*В.Д. Трошин, Т.Г. Погодина, А.Е. Хрулев*)

Эволюция жизни и здоровья общества приводит к появлению совершенно новых отраслей медицины: восстановительной медицины, экологической медицины и ряда других. Среди них особняком стоит медицина катастроф, со всеми ее составляющими в форме неврологии и психиатрии при так называемых экстремальных условиях.

Под **экстремальными условиями** понимают ситуации, опасные для жизни, здоровья и благополучия значительных групп населения, обусловленные стихийными бедствиями, катастрофами, авариями или применением противником в случае войны различных видов оружия. Экстремальное воздействие в любой момент может стать катастрофическим. По определению ВОЗ, стихийные бедствия или катастрофы представляют собой ситуации, характеризующиеся непредусмотренными, серьезными и непосредственными угрозами общественному здоровью, ведущими к смерти, ранению или страданиями одновременно большого количества людей.

Психопатологические расстройства

Любое экстремальное воздействие всегда губительно действует на психику человека. Вот почему психопатологические расстройства занимают важное место в общей структуре нарушений здоровья человека при стихийных бедствиях.

Особой рельефностью эти нарушения отличаются в детском и подростковом возрасте. Следствием ситуации, угрожающей жизни, может быть развитие психогенных расстройств. Хотя психопатологические расстройства, развивающиеся в обычных условиях и при экстремальных ситуациях, имеют много общих черт, между ними есть и существенные различия. Среди последних сле-

дует отметить одновременное развитие довольно однотипной патологии сразу у большого числа людей, а также необходимость, несмотря на имеющиеся расстройства, продолжать активную борьбу не только с разрушительными условиями существования, но и порой и за собственное выживание.

Перечень психогенных реактивных расстройств, развивающихся при экстремальных воздействиях, очень широк и включает в себя невротические и психопатологические реакции, неврозы и реактивные состояния. С клинической точки зрения их целесообразно подразделять на основные группы:

- расстройства с непсихотической симптоматикой, проявляющейся в виде психогенных реакций и состояний;
- психотические нарушения в форме реактивных психозов.

Наиболее массовым клиническим проявлением, встречающимся у людей различного возраста, считаются непатологические (физиологические) реакции. Они затрагивают преимущественно эмоциональную сферу и не касаются других свойств личности, поэтому и столь однотипны. Обычно непатологические реакции отличаются преобладанием эмоциональной напряженности, психомоторных, психовегетативных и гипотимических расстройств при сохранении критики к происходящему и способности к целенаправленной деятельности.

Реакции адаптации

Следствием стресса являются адаптационные реакции, возникающие в результате кумуляции (накапливания) длительных отрицательных эмоций, приводящих к аффективным вспышкам на фоне истощения ЦНС. Длятся они от нескольких дней до нескольких месяцев. Такие реакции не выходят за рамки нормальных, они лишь более явственно показывают особенности реагирования данного человека на трудную ситуацию. Адаптационные реакции описаны у призванных на военную службу, у беженцев, участников боевых действий, у лиц, оказавшихся в заключении. При адаптационных реакциях выявляются нарушение сна, повышенная возбудимость, раздражительность, заострение личностных особенностей. В их развитии имеют значение не столько слабые механизмы адаптации, сколько негативное отношение к возникшей ситуации.

Выделяют три вида реакций: астенические (неврастенические), обсессивно-фобические и истерические. В целом они являются физиологической нормой, формой выражения ответа организма на действие того или иного внешнего фактора (стимула). Такая физиологическая форма составляет основу развития любой системы. Качество индивидуальной реакции — функция природы личности, ее генотипа и фенотипа и находится в строгом соответствии с конкретной ситуацией.

Адаптационные реакции встречаются у практически здоровых лиц, чаще — астенические, обсессивные, реже — истерические.

Более глубокие нарушения составляют психогенные патологические реакции. Они уже в значительной мере определяются преморбидными свойствами личности. У еще не полностью сформированной личности могут иметь абортивный или смешанный характер, а при длительном и интенсивном воздействии

даже нарушать формирование личности. Обычно клинически они проявляются как остро возникшие невротические расстройства с астеническим, депрессивным, истерическим или другими синдромами, снижением критической оценки происходящего и возможностей целенаправленной деятельности.

Психогенные невротические состояния представляют собой достаточно длительные, клинически стабильные и даже нарастающие или усложняющиеся невротические расстройства: неврастенический и истерический неврозы, невроз навязчивых состояний, депрессивный невроз. Хотя при них, как правило, сохранено критическое отношение к действительности (месту, времени, пространству, собственной личности), но немало и вариантов утраты критического понимания происходящего и возможностей целенаправленной продуктивной деятельности.

Посттравматическое стрессовое расстройство

В МКБ-10 посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) шифруют в рубрике F43 (Реакция на тяжелый стресс и нарушение адаптации) под кодом F43.1.

Посттравматическое стрессовое расстройство — невротическое состояние, возникающее в результате пребывания человека в чрезвычайных стрессовых условиях и характеризующееся повторно возникающими эпизодами переживания обстоятельств стрессовой ситуации.

Характерной чертой данного расстройства является отчетливая связь с внешним стрессором. Типичные стрессоры — боевые действия, природные и транспортные катастрофы, несчастные случаи, присутствие при насильственной смерти других людей, разбойное нападение, пытки, изнасилование, пожар. Помимо стрессогенного фактора важную роль играет уязвимость индивидуума к ПТСР, о которой свидетельствуют как особенности преморбида (незрелость, астенические черты, гиперсенситивность, зависимость, склонность к чрезмерному контролю, направленному на подавление нежелательной эмоции), так и склонность к виктимизации (тенденция оказываться в роли жертв, при аналогичных ситуациях) или черты травматофилии — удерживание травматического опыта.

Выделяют острое (менее 3 мес.); хроническое (не менее 3 мес.) и отсроченное ПТСР (симптоматика проявляется через 6 мес. после травмы). В развитии ПТСР у ветеранов войн характерны пять фаз: начальное воздействие, сопротивление (отрицание), допущение (подавление), декомпенсация и совладание с травмой, выздоровление (Пушкарев А.Л., Доморацкий В.А., Гордеева Е.Г., 2000).

В.М. Волошин (2004 г.) подразделяет ПТСР на несколько типов.

- Тревожный тип ПТСР, характеризующийся «высоким уровнем соматической и психической немотивированной тревоги на гипотимноокрашенном аффективном фоне с переживанием, не реже нескольких раз в сутки, непроизвольных, с оттенком навязчивости представлений, отражающих психотравматическую ситуацию» с дисфорической окраской настроения с чувством внутреннего дискомфорта, раздражительностью, напряженностью.

- Астенический тип ПТСР отличается доминированием чувства вялости и слабости. «Фон настроения снижен с переживанием безразличия к ранее интересовавшим событиям в жизни, равнодушия к проблемам семьи и рабочим вопросам. Поведение отличается пассивностью, характерно переживание утраты чувства удовольствия от жизни. В сознании доминируют мысли о собственной несостоятельности».
- Дисфорический тип ПТСР характеризуется постоянным переживанием внутреннего недовольства, раздражения, вплоть до вспышек злобы и ярости, на фоне угнетенно-мрачного настроения.
- Соматоформный тип ПТСР характеризуется массивными соматоформными расстройствами «с преимущественной локализацией телесных сенсаций в кардиологической, гастроэнтерологической и церебральной анатомических областях, сочетающиеся с психовегетативными пароксизмами». Собственно симптомы ПТСР возникают у данных больных через 6 мес. после психотравмирующего события, что позволяет такие случаи обозначить как отставленный вариант ПТСР.

Симптоматика ПТСР становится более выраженной в ситуации стресса. Пациенты жалуются на чувство вины, ощущение отверженности и унижения. Возможны нарушения концентрации внимания, бывают иллюзии и галлюцинации, депрессивные переживания и приступы панического страха. Поведение может определяться недостаточным контролем над импульсивным поведением, агрессией, стремлением к насилию. Пациентов беспокоят хроническая тревога, беспокойство, бессонница, устрашающие сновидения. Симптомы могут устраняться с помощью алкоголя, вследствие чего возникает зависимость от него — алкоголизм. Воздержание от алкоголя в таких случаях ведет к развитию синдрома отмены с выраженными вегетативными реакциями, углубляющими невроз. Развивается своеобразный «порочный круг».

Реактивные состояния

Реактивные психозы (аффективно-шоковые реакции) могут быть острыми и затяжными. В отличие от непатологических расстройств они отличаются выраженными нарушениями психической деятельности, лишающими человека или группу людей возможности правильно оценивать происходящее и на длительное время мешающими трудо- и работоспособности. Кроме чисто психогенных расстройств, реактивные состояния отличаются отчетливыми изменениями деятельности вегетативной и соматической сфер, в частности дисфункцией сердечно-сосудистой и дыхательной систем, ЖКТ и мочеполовой сферы. Нередко именно соматические расстройства из-за своей длительности и выраженности становятся ведущими в патогенезе нарушений.

Реактивные психозы развиваются, как правило, остро. Их возникновение существенно облегчается наличием преморбидного фона: переутомление, общая астенизация, физическая и психическая травматизация, очень часто — резидуально-органические поражения нервной системы. Обычно аффективно-шоковые реакции протекают на фоне измененного состояния сознания в форме

двигательного возбуждения (фугиформные реакции) или двигательной заторможенности (ступорозные формы). Первые отличаются кратковременностью (длятся от нескольких минут до нескольких часов), вторые — более длительны, от нескольких суток, иногда до месяца. Клинически они характеризуются сужением объема сознания (сумеречное состояние сознания), автоматизированными бесцельными формами поведения чаще с явлениями двигательного возбуждения, реже заторможенности, иногда кратковременными или абортивными галлюцинаторными или бредовыми переживаниями. Обычно выход такого состояния практически всегда сопровождается полным восстановлением здоровья и работоспособности. Затяжные реактивные психозы формируются значительно медленнее: в течение нескольких суток и даже недель. Они отличаются выраженным клиническим полиморфизмом: от наиболее часто наблюдающихся депрессивных форм до более редких параноидных, псевдодементных и истерических психозов.

При типичных депрессивных состояниях пациенты жалуются на снижение настроения, работоспособности, двигательной активности, у них отмечают замедленное мышление, бессонницу, похудание, различные психосоматические расстройства. Как правило, такие нарушения носят затяжной стойкий характер и требуют длительной терапии, хотя в целом их прогноз благоприятен.

Психогенный параноид характеризуется выраженными аффективными расстройствами в виде тревоги, страха, депрессии в сочетании со стойкими бредовыми идеями отношения и преследования. Обычно эти состояния разрешаются благополучно в течение 2–3 мес.

Псевдодементная форма также относится к подострым психозам. Проявления псевдодеменции захватывают интеллектуальную и поведенческую сферы. Интеллектуальные нарушения довольно грубы и многосторонни, вплоть до невозможности назвать свое имя, место проживания, совершить элементарные арифметические действия и даже обслужить себя, поведение при этом отличается дурашливостью.

Истерические психозы наиболее часто представлены истерическим сумеречным помрачением сознания, нередко сопровождаемым демонстративным плачем, смехом, громким хохотом. Реже возникают типичные истерические припадки.

Ю.А. Александровский (1993) указывает на зависимость клиники психогенных нарушений от периода развития жизнеопасной ситуации. В каждом из трех выделенных им периодов стрессорные факторы, действующие на человека, различны и в немалой степени объясняют особенности реагирования пострадавшего.

В первом (остром) периоде, включающем время от начала экстремального воздействия до организации основных спасательных работ, возникает угроза собственному существованию человека, жизни близких ему людей, возможно, и гибели последних. Все это затрагивает основные жизненные инстинкты людей (в частности, инстинкт самосохранения) и приводит к развитию неспецифических внеличностных реакций. В основе таких реакций лежит страх различной интенсивности.

Клинически у большинства людей наблюдают психогенные реакции непсихотического и психотического уровней, вплоть до развития паники. Паника возникает довольно легко и часто, поскольку однотипные неспецифические реакции одновременно наблюдают у многих людей независимо от возраста и пола. Психические нарушения могут быть связаны как с непосредственными психогениями (самой экстремальной ситуацией, состоянием близкого человека), так и с полученными повреждениями другой природы (черепно-мозговой и другими травмами, массивными ожогами, синдромом длительного сдавления), что существенно затрудняет диагностику.

Во втором (подостром) периоде, протекающем при развертывании спасательных работ, формирование психических расстройств уже в значительной степени связано с личностными особенностями пострадавших. Несомненно, что к этому добавляется осознание человеком происходящего, а также получение сообщений о гибели близких, разобщении семей, потери дома и имущества, ожидание повторных воздействий, необходимость идентификации погибших.

Клинически в начале указанного периода большинству пострадавших свойственно психоэмоциональное напряжение, готовность помочь спасателям, позднее сменяющееся эмоциональным истощением, физическим утомлением, «демобилизацией», астенодепрессивными симптомами.

Третий (восстановительный) период начинается после эвакуации пострадавших в безопасные районы. Психогенные расстройства наиболее тесно связаны с преморбидными особенностями личности. Дело в том, что стрессорные факторы данного периода обычно не только суммируются между собой (с одной стороны, это своеобразная «калькуляция» утрат; с другой — нередко кардинальное изменение жизненного стереотипа с необходимостью проживать в другом месте, с другими людьми), но и становятся хроническими. Таким образом и формируются стойкие психогенные расстройства.

Клинически, наряду с сохраняющимися неспецифическими невротическими реакциями и состояниями, в данный период начинают преобладать затяжные или вновь развивающиеся патохарактерологические расстройства, соматогенные психические нарушения, «соматизация» многих невротических симптомов.

Среди них наиболее характерно развитие разного рода навязчивых страхов и тягостных навязчивых воспоминаний о пережитом. Как правило, нарушения склонны к длительному рецидивирующему течению, обостряясь в ситуациях, хоть отдаленно напоминающих пережитую катастрофу. У подростков и детей очень часто регистрируют тревогу, ночные и даже дневные страхи, сниженное настроение. По описываемым выше механизмам нередко развиваются истерические расстройства или резко обостряется скрытая истероидная симптоматика.

Чрезвычайно длительное время сохраняются расстройства сна в виде инсомнии или парасомний с кошмарными сновидениями, отражающими весь ужас пережитой трагедии.

Реализация хронических психогенных воздействий через психосоматическую сферу ведет к формированию ранних форм гипертонической, реже гипо-

тонической болезни, ишемической болезни сердца, язвенной болезни желудка и кишечника, экземам, бронхиальной астме.

Терапия

Простые физиологические реакции страха не требуют специального лечения и поддаются медико-психологической коррекции. Показана консультация психолога, психотерапевта при массовых травмах.

Психогенные патологические реакции (истерические, депрессивные, астенические) требуют наряду с психотерапией и медикаментозной коррекции антидепрессантами, транквилизирующими и ноотропными средствами. В частности, хороший эффект дает использование амитриптилина по 0,025 г 2–3 раза в день, диазепама (реланиума) по 0,005 г 3 раза в день, феназепама по 0,001 г 2–3 раза в день, пирацетама (ноотропила) по 0,4 г 3 раза в день. Обычно препараты используют уже в первые минуты–часы после экстремального воздействия.

Психогенные невротические состояния в полном объеме оценивают лишь при эвакуации пострадавших. Для своего купирования они требуют примерно того же арсенала медикаментозных препаратов, но уже на более длительные сроки. Нередко приходится применять одновременно или по схеме одному и тому же больному разнонаправленные лекарства, в частности транквилизаторы, антидепрессанты и психостимуляторы.

Острые реактивные психозы нередко требуют экстренного врачебного вмешательства уже в первые часы, а порой и минуты своего развития. Для их купирования показано внутримышечное или внутривенное введение 0,5% раствора галоперидола по 1,0; 2,5% раствора хлорпромазина по 2,0; 2,5% раствора левомепромазина (тизерцина) по 2,0; 0,5% раствора диазепама (реланиума) в дозе 2,0–4,0; 0,1% раствора феназепама в дозе 2,0–3,0; 1% раствора амитриптилина в дозе 2,0–3,0 с последующей эвакуацией пострадавших в специализированный стационар.

Затяжные реактивные психотические состояния требуют длительного, главным образом стационарного лечения с использованием галоперидола по 0,0015 г 3 раза в день; левомепромазина (тизерцина) по 0,025 г 3 раза в день; хлорпромазина по 0,0025 г 3 раза в день; амитриптилина по 0,025 г 3 раза в день; пирлиндола (пиразидола) по 0,025 г 3 раза в день; диазепама (реланиума) по 0,005 г 3 раза в день; феназепама по 0,001 г 3 раза в день; бефола по 0,2 г 3 раза в день однократными или повторными курсами по 1–1,5 мес. В последующем может быть подключена психотерапевтическая коррекция.

При проведении реабилитационных мероприятий обязательно следует учитывать как характер перенесенного расстройства и степень его выраженности, так и наличие преморбидного фона у каждого конкретного пациента, а также соматических нарушений. Лечебные мероприятия обязательно должны быть комплексными, включающими, наряду с лекарственной терапией и психокоррекцией, различные варианты физиотерапии, гомеопатии и другие по возможности индивидуализированные традиционные методы.

Неврологические расстройства при воздействии внешних факторов

К дополнительным факторам, усугубляющим развитие расстройств деятельности различных органов и систем в обстановке теракта, можно отнести гипоксию, переохлаждение, перегревание, ожоги, гипокинезию.

Гипоксия (**кислородное голодание**) представляет собой следствие недостаточного поступления в организм или недостаточного использования тканями кислорода. Основной потребитель кислорода — мозг (25% всего вдыхаемого кислорода), затем сетчатка глаза, миокард и почки. Мозг при асфиксии расходует свой запас кислорода менее чем за 1 мин, затем при его отсутствии наступает клиническая и биологическая смерть.

Различают следующие виды гипоксии в связи с причинами, вызывающими кислородную недостаточность.

- **Дыхательная гипоксия** возникает вследствие недостаточного насыщения крови кислородом в легких и, следовательно, недостаточного напряжения кислорода в артериальной крови. Она обусловлена уменьшением содержания кислорода во вдыхаемом воздухе, расстройством регуляции дыхания, поражением легочной ткани (например, при воспалительных процессах в легких и других патологических процессах).
- **Циркуляторная гипоксия** обусловлена замедлением тока крови или недостаточностью ее притока к отдельным органам. Она наблюдается при расстройствах кровообращения, хронической сердечной недостаточности, а также при шоке. При нормальном насыщении крови кислородом общий объем кислорода, поступающего к тканям в единицу времени, уменьшается в связи с причинами, вызывающими кислородную недостаточность.
- **Гемическая гипоксия** обусловлена недостаточным количеством гемоглобина в крови, в результате чего понижается и общее количество кислорода. При данной форме гипоксии понижена кислородная емкость крови вследствие уменьшения количества гемоглобина (например, при острых и хронических анемиях, изменении состояния крови в результате воздействия кровяных ядов).
- **Тканевая гипоксия** возникает при уменьшении способности тканей использовать доставляемый им кислород. Так, при отравлении цианидами понижена окислительная способность тканей.

Характерны резкая ранимость нервной системы при действии кислородного голодания, фазность изменений ее функций; зависимость от характера и продолжительности гипоксии. В результате изучения изменений высшей нервной деятельности вследствие недостатка кислорода в окружающей атмосфере установлено, что нарушения функции корковых клеток происходят в определенной последовательности. Прежде всего, нарушается наиболее «хрупкий» процесс внутреннего торможения, далее появляются гипнотические фазы (уравнительная, парадоксальная и ультрапарадоксальная), и, наконец, развивается запредельное торможение. Патоморфологические исследования свидетельствуют

о том, что циркуляторная гипоксия может вызывать нарушения структур мозга обратимого и необратимого характера.

При возникновении острой кислородной недостаточности часто развивается возбуждение, сменяющееся торможением и нарастающим угнетением функции коры головного мозга. Возбуждение сопровождается двигательным беспокойством, эйфорией, учащением пульса и дыхания, бледностью кожных покровов, появлением холодного пота на лице и конечностях. Вслед за более или менее длительным периодом возбуждения (а нередко и без него) развивается угнетение функций коры мозга с ощущением потемнения в глазах (после предшествовавшего «мелькания» перед глазами), головокружения, сонливости, общей заторможенности, оглушенности и постепенным развитием помрачения сознания; затем наступает утрата сознания.

В подкорковых образованиях происходят растормаживание и индукционное усиление деятельности, которые сопровождаются беспорядочной двигательной активностью, судорожными сокращениями мышц, общими тоническими и клоническими судорогами. Данный период обычно бывает кратковременным. Дальнейшее распространение торможения угнетает деятельность подкорковых структур с изменением безусловных рефлексов. Вначале угасают кожные рефлексы, затем надкостничные и, наконец, после кратковременного оживления, сухожильные, причем чаще вначале на верхних, а затем на нижних конечностях. Далее угасают зрачковые и корнеальные рефлексы. Однако такая последовательность исчезновения рефлексов непостоянна, иногда отмечается длительная сохранность отдельных рефлексов при отсутствии остальных. Типично развитие паралича — сначала спастического характера с повышением тонуса мышц, рефлексов, появлением патологических рефлексов, защитных и сопутствующих движений, а затем — вялого, со снижением тонуса мышц и отсутствием рефлекса. При быстром развитии резкой гипоксии уже через несколько секунд возникает угнетение сознания, а через 1–2 мин — кома.

Неотложная помощь — удаление причины гипоксии, реанимационные мероприятия.

Клинические проявления **острого охлаждения** зависят от его степени, длительности пребывания на холоде и быстроты снижения температуры тела. При остром охлаждении первоначально возникает возбуждение нервной системы, в частности механизмов, регулирующих дыхание, кровообращение и температуру. Наблюдают усиление двигательной активности, дрожание в мышцах туловища и конечностей, иногда фасцикулярные подергивания мышц или их судорожное сокращение. Отмечают учащение пульса, повышение АД. При этом вследствие усиления обмена температура тела сохраняется некоторое время в пределах нормы, но затем начинает постепенно снижаться. При температуре тела 31–34 °С проявляется угнетение некоторых функций нервной системы.

Коматозная стадия охлаждения развивается при прогрессирующем снижении температуры тела (ниже 28 °С). Характерны психомоторное возбуждение, «плавающий взор». Зрачки сужены почти или совсем не реагируют на свет. Корнеальный рефлекс ослаблен или отсутствует. Иногда отсутствуют сухожильные и кожные рефлексы. Отмечаются судорожные тонические сокращения муску-

латуры лица и конечностей с преобладанием судорог в мышцах-сгибателях; изредка — тризм, напряжение мышц брюшного пресса. Нарушаются вазомоторные реакции.

Неотложная помощь — устранение травмирующего фактора, согревание.

Тепловой стресс возникает при повышении температуры тела свыше 40 °С. Ведущими звеньями патогенеза перегревания являются расстройства водно-электролитного баланса из-за нарушения потоотделения вследствие дисфункции гипоталамического центра терморегуляции. При тепловом ударе нарушаются также регуляция дыхания, функция почек и различные виды обмена. Нарушения функции сердечно-сосудистой системы усугубляются токсическим воздействием на миокард гиперкалиемии.

В большей мере перегреванию подвержены лица с вегетативно-сосудистой недостаточностью, сердечно-сосудистыми заболеваниями, ожирением и другими обменными нарушениями (в частности, эндокринными заболеваниями).

При тяжелой форме теплового стресса отмечают двигательное возбуждение, иногда психические нарушения (галлюцинации, бредовые высказывания), а также клонические или тонические судороги. Дыхание учащенное, поверхностное, часто аритмичное. Пульс учащен до 120 в мин и более, слабого наполнения. Тоны сердца глухие. Кожные покровы становятся бледными, покрываются липким потом. Нередко возникает рвота. Температура тела повышается до 41–43 °С. Количество мочи резко уменьшается. В крови нарастает содержание азота, мочевины при одновременном уменьшении количества хлоридов. Развивается прогрессирующее угнетение сознания. Выявляют анизокорию, угнетение реакции зрачков на свет, корнеальных, роговичных и глубоких рефлексов. Летальность при тепловом ударе достигает высоких цифр.

Поражение нервной системы при термической травме

Проблема поражения ЦНС при термической травме относится к числу наименее изученных вопросов комбустиологии. У пациентов с термической травмой происходит поражение как центральной, так и периферической нервной системы.

Поражение головного мозга в значительной степени усугубляет течение ожоговой болезни, а в 1–2% случаях служит непосредственной причиной смерти больных с ожоговой травмой.

Патоморфологическое изучение нервной системы при ожоговой болезни показало, что головной мозг вовлекается в патологический процесс на всех стадиях заболевания. Наиболее частая находка — отек головного мозга, с одинаковой частотой его проявления (60–80% случаев) на всех стадиях ожоговой болезни. Помимо отека головного мозга, могут иметь место сосудистые нарушения (полнокровие головного мозга, сладжи, гиалиновые тромбы, очаги ишемии, мелкоочаговые кровоизлияния). Сосудистые нарушения характерны для периода ожогового шока.

Наиболее частая клиническая форма поражения головного мозга при ожоговой травме — энцефалопатия, в тяжелых случаях она осложняется либо моз-

говым инсультом, либо делирием. Значительно реже встречают гнойный менингит.

Ожоговая энцефалопатия

Ожоговая энцефалопатия — диффузное либо многоочаговое поражение головного мозга токсико-метаболического характера у пациентов с ожоговой травмой при исключении других, преморбидных форм энцефалопатии. Энцефалопатия развивается у 40–86% больных с термической травмой и представляет собой одну из трудных диагностических и лечебных проблем. Клиническая картина энцефалопатии многообразна (расстройства сознания, двигательные нарушения; эпилептиформные припадки, стволовые патологические знаки и др.) и зависит как от стадии ожоговой болезни, так и от степени поражения головного мозга.

Для ожоговой энцефалопатии легкой степени типичны преобладание субъективной симптоматики и нестойкий, преимущественно обратимый характер объективных симптомов. Наиболее типичны нарушения когнитивных функций (снижение зрительной и слухоречевой памяти, нарушение процессов счета, без грубого нарушения мышления). Когнитивные расстройства у трети пациентов носят стойкий характер и сохраняются до года после ожоговой травмы. Кроме того, к частым признакам легкой ожоговой энцефалопатии относят еще два синдрома: синдром вегетативно-сосудистой дистонии, проявляющийся в форме субъективной симптоматики (головная боль, мелькание мушек перед глазами и др.), общего или локального гипергидроза, акроцианоза, вегетососудистой лабильности; синдром рассеянной церебральной микросимптоматики, характеризующийся наличием очаговых микросимптомов в виде вялости зрачковых реакций, снижения конвергенции, асимметрии черепной иннервации, симптомов орального автоматизма, оживления сухожильных рефлексов с конечностей, дрожания пальцев вытянутых рук, нечетких чувствительных расстройств.

При тяжелой энцефалопатии, напротив, преобладает объективная очаговая симптоматика, которая носит достаточно стойкий характер. Выявляют рефлексы орального автоматизма и асимметрию черепной иннервации, повышение сухожильных рефлексов с расширением рефлексогенных зон и асимметрией, иногда гипо- и арефлексию, диссоциацию рефлексов по оси тела, координаторные нарушения, менингеальные симптомы. При нейропсихологическом обследовании отмечают выраженные расстройства зрительной, слухоречевой памяти, внимания, нарушения способности к счету; обнаруживаются грубые нарушения мышления.

Острая недостаточность мозгового кровообращения при ожоговой болезни особенно свойственна лицам пожилого возраста. В структуре основных причин смерти ожоговых больных на долю инсульта приходится около 4%.

Особенностями клинической картины мозгового инсульта у обожженных является острое развитие цереброваскулярной патологии на фоне тяжелого общего состояния, обусловленного ожоговой болезнью и сопутствующими по-

ражениями легких, сердца, почек. Клинически типично острое нарушение сознания, вплоть до уровня комы. У пациентов с сохранным уровнем сознания отмечается значительное снижение критики к своему состоянию. Характерными признаками являются также психомоторное возбуждение, причем не только в случае развития геморрагии, но и при ишемическом характере очага поражения мозга. У значительной части больных обнаруживаются четкие очаговые симптомы в виде гемипареза или гемиплегии, пареза мимической мускулатуры, глазодвигательных расстройств, нарушений глотания, при этом топическая характеристика неврологической симптоматики нередко не соответствует какому-то одному сосудистому бассейну. В ряде случаев быстрое развитие коматозного состояния не позволяет своевременно выявить четкую очаговую симптоматику.

У большинства больных с геморрагическим инсультом положительны симптомы раздражения мозговых оболочек; однако нередко из-за обширности ожоговых ран приходится ограничиваться исследованием лишь отдельных симптомов, например только симптома Кернига, либо только ригидности затылочных мышц, или симптома Бехтерева (поколачивание по скуловой дуге).

Нарушения функций ЦНС в виде бреда, возбуждения, бессонницы, мышечных подергиваний, судорог мышц туловища и конечностей относятся к одному из ранних проявлений ожоговой токсемии. Несомненно, существует тесная связь между выраженностью ожоговой эндотоксемии и делириозным состоянием.

Делирий в среднем наблюдается у 2–3% пострадавших, поступающих в отделение термической травмы. Первые признаки изменения сознания у больных с делирием могут наблюдаться уже в первые три дня после травмы. Полная же его картина в большинстве случаев разворачивается на 2–7 сут после ожога. В отличие от алкогольного ожоговый делирий характеризуется в большинстве случаев стертым течением. Галлюцинаторные переживания бывают либо элементарными, либо более развернутыми, но кратковременными. Психомоторное возбуждение характеризуется суетливостью, бесконечными обращениями к медицинскому персоналу, устранением катетеров, попытками встать с кровати. Наиболее часто отмечается ночной характер симптоматики. Днем психическое состояние больных и ориентировка в окружающем, как правило, значительно улучшаются. Делирий ассоциируется с более высоким риском развития пневмонии и сепсиса, а также с большей вероятностью летального исхода в сравнении с пациентами, имеющими аналогичную по тяжести ожоговую травму, но не осложненную делирием.

Гнойный менингит

Классическая клиническая картина гнойного менингита проявляется общеинфекционным, общемозговым и менингеальным синдромами; лабораторно — воспалительными изменениями в цереброспинальной жидкости. Однако у пациентов с термической травмой эти синдромы имеют свои особенности.

Общеинфекционный синдром, который характеризуется слабостью и недомоганием, ознобом, вялостью, бледностью кожи, отказом от еды и питья, нару-

шением сердечно-сосудистой деятельности (тахикардия, аритмия, лабильность пульса и давления), типичен практически для всех больных, получивших термическую травму, поэтому не может быть ориентиром при подозрении на менингит. Гипертермия гектического характера, присущая гнойному менингиту, выявляется лишь у незначительной (10–15%) части пациентов, в большинстве же случаев температура тела не превышает 37 °С.

Общемозговой синдром при гнойном менингите в своем классическом варианте проявляется интенсивной головной болью диффузного (распирающего) характера, многократной, не связанной с приемом пищи и не приносящей облегчения рвотой, угнетением сознания, судорогами. Для пациентов с ожоговой травмой, осложненной развитием менингита, интенсивная головная боль нехарактерна, повторная рвота наблюдается не более чем в 10–15% случаев, судороги (от судорожных подергиваний отдельных мышц до генерализованного судорожного припадка) — в трети случаев. Психомоторное возбуждение отмечают менее чем у половины пациентов, при этом в сравнении с клинической картиной делирия продуктивная симптоматика не преобладает. В то же время для пациентов с менингитом характерно нарушение критики больного к своему состоянию — эйфоричное поведение, недооценка тяжести своего состояния. Заторможенность возникает в среднем за 3–9 сут до дня смерти с постепенным снижением уровня сознания, коматозное состояние, как правило, развивается в среднем за сутки до смерти больного.

Менингеальный симптомокомплекс при гнойном менингите в своем классическом варианте проявляется кожной гиперестезией, гиперакузией, светобоязнью, менингеальной позой. Для пациентов с ожоговой травмой, осложненной развитием менингита, ни один из названных симптомов нехарактерен. Ригидность затылочных мышц отмечается не более чем у трети больных и, как правило, выражена незначительно (2 см), симптом Кернига (если возможно исследовать) оказывается отрицательным почти у половины пациентов.

Лабораторная диагностика спинномозговой жидкости на настоящий момент считается основой для постановки диагноза гнойного менингита. Однако у подавляющего числа больных с термической травмой при подозрении на гнойно-воспалительные изменения головного мозга выполнение люмбальной пункции невозможно. Противопоказанием служит наличие ожоговых ран поясничной области или тяжелое (часто агонирующее) состояние больного.

Таким образом, диагностика гнойного менингита при термической травме остается сложной проблемой, а его развитие ведет к неблагоприятному исходу травмы.

Лечение поражений головного мозга у пациентов с термической травмой

При назначении профилактических и лечебных мероприятий необходимо учитывать возможное отрицательное влияние на головной мозг массивного комплекса инфузий, назначаемых в связи с термической травмой. Необходим подбор наиболее эффективных неврологических препаратов, что позволит избежать полипрагмазии.

Объем и интенсивность профилактических мероприятий определяется степенью риска церебральных осложнений. При высоком риске развития патологии профилактические мероприятия следует начинать сразу при поступлении больного в отделение, то есть в первые дни после полученной травмы, еще в стадию ожогового шока. Лечение церебральной патологии проводится на фоне стандартной инфузионно-трансфузионной терапии, применяемой при ожоговой болезни.

При развитии у обожженных проявлений энцефалопатии и отсутствии признаков повышения внутричерепного давления назначают пирацетам, актовегин, либо актовегин в комбинации с гексобендином + этамиваном + + этофиллином (инстеноном). При явлениях внутричерепной гипертензии больным устанавливают возвышенное положение головного конца кровати на 10–15°, ограничивают объем вводимой жидкости; назначают ацетазоламид (диакарб), церебролизин, актовегин. При необходимости курсы ноотропов и сосудистых препаратов повторяют.

У больных с делирием, развившимся на фоне ожоговой травмы, применяют следующую терапию: диазепам (реланиум), магния сульфат, тиаприд (тиапридал), тиамин, пиридоксин, аскорбиновая кислота, сосудистые препараты, ноотропы, усиление дезинтоксикационных мероприятий (проведение ежедневного плазмафереза). Лечение развившегося инсульта осуществляется в отделении реанимации ожогового центра с учетом характера ОНМК (ишемический, геморрагический). В лечении инсульта у обожженных имеются особенности, обусловленные общим тяжелым состоянием больных, частым развитием таких осложнений, как пневмония, сепсис, ДВС-синдром. Поскольку ожоговые больные получают антибиотикотерапию с момента поступления их в стационар, необходимости в дополнительном их назначении в связи с развитием инсульта не возникает.

Патология периферической нервной системы у больных с термической травмой

Поражение периферической нервной системы у больных с термической травмой, поступающих в специализированные отделения стационаров, наблюдают в среднем в 8–12% случаев. Возможны разные клинические варианты. Наиболее типичны множественная мононевропатия и компрессионно-ишемическая брахиоплексопатия, встречаются также травмы нервного ствола и плечевого сплетения, мононевропатии, у тяжелых пациентов — полиневропатия критических состояний. Более чем в трети случаев наблюдают сочетание нескольких форм патологии периферической нервной системы.

Развитие невропатий чаще наблюдают у пациентов, получивших электроожоги и ожоги пламенем, в сравнении с больными, имеющими контактные ожоги и ожоги кипятком или паром.

Более чем в половине всех случаев изолированных поражений периферических нервов обнаруживают травмы нервных стволов (полный или частичный анатомический перерыв), подтвержденные в процессе проведения оператив-

ных вмешательств. Наиболее часто травмируется локтевой нерв, реже седалищный. При ожогах лица возможно травматическое повреждение лицевого нерва. Клиническая картина анатомического поражения проявляется анестезией и аналгезией в областях автономной иннервации нервного ствола, парезом соответствующих мышц. Симптомы выявляют после выхода больного из состояния ожогового шока, иногда уже в 1–2 сут с момента получения травмы.

Компрессионно-ишемическое поражение наиболее характерно для малоберцового нерва при его сдавлении грубыми рубцами в области головки малоберцовой кости или вследствие отека голени.

Диагноз множественной мононевропатии устанавливают при асимметричности поражения и в тех случаях, когда неврологический дефицит был отнесен к конкретным нервам. Преимущественно страдают срединный, локтевой и малоберцовый нервы.

Клиническая картина поражения нервных стволов манифестирует только на обожженной конечности, развитие мононевропатий провоцируется наличием в проекции нервных стволов ожоговых ран, перифокального отека, а впоследствии развитием рубцов. Степень и сроки проявлений поражения отдельных нервных стволов могут быть различны в зависимости от локализации, распространенности ожоговой раны, выраженности и длительности отека.

Поражение плечевого сплетения у больных с термической травмой развивается вследствие позиционного сдавления и/или при вовлечении нервных пучков в формирующиеся рубцы. Клиника брахиоплексопатии соответствует, как правило, либо гиперабдукционному синдрому, либо параличу Дюшенна–Эрба. Редко наблюдается тотальное поражение плечевого сплетения.

Одна из специфических форм поражения периферической нервной системы при термической травме — полиневропатия критических состояний, которая развивается у пациентов с сепсисом, преимущественно стафилококковой этиологии, и характеризуется выраженной дистальной слабостью и нарушениями чувствительности. При этом прогностически значимым в отношении риска развития полиневропатии критических состояний является не только развитие сепсиса, но и одновременное изменение концентраций ионов Na^+ и K^+ в течение 48 ч: снижение или повышение концентрации Na^+ более чем на 10 ммоль/л, а ионов K^+ — более чем на 0,5 ммоль/л. Особенностями полиневропатии критических состояний при термической травме являются частое сочетание ее с множественными невропатиями и плексопатиями, а также длительное восстановление неврологических функций (от 4 мес. до 3 лет).

Лечение осложнений со стороны периферической нервной системы при ожоговой травме

Для лечения осложнений со стороны периферической нервной системы применяют дифференцированные схемы, учитывающие тип и тяжесть неврологической патологии и стадию ожоговой болезни.

Лечение мононевропатии проводят путем назначения бенфотиамина + пиридоксина (мильгаммы), никотиновой кислоты по схеме.

Лечение множественной мононевропатии и брахиоплексопатии проводят путем назначения тиоктовой кислоты (липоевой кислоты), бенфотиамина + + пиридоксина (мильгаммы), никотиновой кислоты. Для купирования болевого синдрома у пациентов с комплексным регионарным болевым синдромом назначают нестероидные противовоспалительные средства, ненаркотические анальгетики, медикаментозные блокады.

Лечение полиневропатии критических состояний зависит от степени ее тяжести. Назначают тиоктовую кислоту (липоевую кислоту), бенфотиамин + + пиридоксин (мильгамму), актовегин, пентоксифиллин, декстран (реополиглюкин).

Для снижения болевых ощущений, улучшения микроциркуляции, предупреждения лизиса аутотрансплататов, а также уменьшения выраженности процессов рубцевания при всех формах поражения периферических нервов используют комплекс физиотерапевтических методик: магнитотерапию, индуктотермию, озонотерапию, диадинамические токи, электрофорез лекарственных веществ, ультразвуковую терапию, токи д'Арсонваля, фонофорез с лидазой, диадинамические токи и электростимуляцию нервных стволов и паретичных мышц. Длительность курса физиопроцедур зависит от клинического варианта и степени тяжести патологии периферической нервной системы.

В комплексном лечении невропатий для улучшения микроциркуляции и бактерицидного действия весьма эффективна локальная озонотерапия. В обязательном порядке должна назначаться кинезотерапия, как активная, так и пассивная. При поражении нервных стволов на плече или предплечье используют специальные укладки. Необходимо избегать длительной иммобилизации конечности, приводящей к сдавлению и углублению ишемии мягких тканей сустава, фиброзированию периартикулярных структур.

Воздействие шума

Воздействие шума также весьма пагубно для ЦНС. Установлено, что все системы и органы претерпевают определенные изменения в ответ на акустические раздражители. Нарушения зависят от интенсивности шума, частоты, длительности воздействия и индивидуальных особенностей. Интенсивные высокочастотные шумы быстро приводят к развитию патологических состояний, причем, прежде всего, к нарушениям подвижности корковых процессов, изменениям вегетативных функций, состояния анализаторов, эндокринных желез и т.д. Небезразлично отношение человека к характеру звука. Если оно положительно, связано с пользой для слушающего, то шум воспринимается как нейтральный или приятный раздражитель. Посторонние шумы более неприятны, чем шумы, связанные с собственной деятельностью. Более того, интенсивный, неприятный шум может стать причиной усугубления существующего патогенного очага раздражения или возникновения нового.

Характерны нарушения высшей нервной деятельности в виде рассеянности, апатии, расстройств памяти, а также головная боль и изменения кожной чувствительности.

Громкие выхлопы реактивных самолетов при преодолении «звукового барьера» у лиц с выраженной эмоциональной лабильностью способствуют развитию сурдомутизма.

При тяжелых катастрофах, сопровождающихся резким шумом, могут возникнуть психомоторное возбуждение или реактивный ступор.

Наиболее часто при длительном воздействии резкого шума астенический синдром с явлениями вегетативно-сосудистой лабильности исчезает после полноценного отдыха и соответствующих лечебно-профилактических мероприятий.

Гипокинезия

Гипокинезия представляет также серьезную клиническую проблему как фактор, способствующий развитию нервно-психических нарушений.

Неврологическая симптоматика характеризуется основными клиническими синдромами: астеноневротическим, нервно-мышечных расстройств, вегетативно-сосудистой лабильности, межполушарной асимметрии.

Синдромы астеноневротический, нервно-мышечных расстройств и вегетативно-сосудистой лабильности в большей степени связаны с непосредственным воздействием гипокинезии — уменьшение проприоцептивной афферентации и обеднение афферентной стимуляции нервных клеток, отсутствие позно-тонических рефлексов, длительная однообразная поза, подавление эмоций и постоянное торможение больным своих привычек, разбалансирование содружественной деятельности органов и систем. Происхождение синдрома межполушарной асимметрии обусловлено, прежде всего, изменениями общей и церебральной гемодинамики, функционально-морфологическими асимметриями мозга и его кровоснабжения, различной функциональной «загрузкой» полушарий в условиях длительной гипокинезии.

Поражение нервной системы у больных с электрической травмой

(*С.Е. Хрулев*)

С активным внедрением электрических технологий в повседневную жизнь человека, естественно, увеличивается число электрических травм. Однако точно установить уровень заболеваемости достаточно сложно. Тяжелая электротравма в связи с высокой летальностью и значительной инвалидизацией выживших пациентов представляет актуальную проблему для врачей различных специальностей (реаниматологов, хирургов, комбустиологов, неврологов, реабилитологов и др.). Электрические повреждения составляют от 1 до 6,5% всех случаев термических поражений и обусловливают до 8% госпитализаций в ожоговые центры, что ежегодно составляет около 100 тыс. случаев. В реальности распространенность электротравм значительно выше, поскольку далеко не все пострадавшие от воздействия электрического тока обращаются за медицинской помощью и поступают в стационар. Летальность при электротравме достигает 1000–1500 тыс. случаев в год и колеблется от 2 до 20%. Ежегодно в мире погибают в результате действия электрического тока 22–25 тыс. человек. Благодаря современным методам лечения смертность при электротравме снизилась до 3–15%,

но частота инвалидизации по-прежнему высока. Более 60% погибших от электрической травмы — мужчины от 20 до 40 лет. Примерно $^2/_3$ случаев поражения током высокого напряжения приходится на производственную электрическую травму. Половина поражений током низкого напряжения происходит в быту, особенно часто страдают дети. Лечение электрических ожогов обычно проводят в ожоговых центрах.

Электроожоги отличаются тяжелым клиническим течением: повреждаются не только поверхностно расположенные ткани, контактирующие с электрическим током, но также ткани и органы, находящиеся на пути прохождения тока внутри организма, в том числе и нервные структуры. Известно, что нервная система отличается высокой восприимчивостью к электрическому повреждению.

Патогенез поражения нервной системы электрическим током

Патогенез электрической травмы часто принимает мультифакториальный характер. Необходимо учитывать прямое повреждающее действие электрического тока и вторично развивающиеся повреждающие факторы. Тяжесть и локализация ожогов зависят от типа электрического тока (постоянный или переменный), силы тока, напряжения, сопротивления тела, пути прохождения тока через тело и длительности воздействия. Взаимодействие данных факторов определяет разнообразие клинических проявлений электротравмы.

Органы и ткани человеческого организма обладают различным сопротивлением к электрическому току (по степени возрастания): нерв — кровеносный сосуд — мышца — кожа — сухожилие — подкожная жировая клетчатка — кость. Ток по металлическому проводнику распространяется прямолинейно, но когда ток входит в тело человека, он теряет свою прямолинейность и в направлении от одного полюса к другому распространяется веерообразно, главным образом, по тканям, оказывающим наименьшее сопротивление. Это обусловливает высокую степень уязвимости нервных структур и кровеносных сосудов при электрической травме.

При прохождении по нервным структурам электрическому току приходится преодолевать сопротивление тканей, электрическая энергия превращается в тепловую и обусловливает прямое повреждающее действие. Нетермическое воздействие проявляется повреждением клеточных мембран нейрональных структур. У 71% больных с электрической травмой диагностируется диффузный отек головного мозга.

Таким образом, прямое действие электрического тока приводит к некрозу и последующему глиозу нейронов ЦНС, служит причиной коагуляционного некроза и валлеровского перерождения периферических нервов.

Постоянный и переменный электрический ток низкого напряжения действует на организм по-разному. Переменный ток низкого напряжения (< 1000 В) и низкой частоты (40–150 Гц), используемый в бытовых электроприборах и лампах накаливания, значительно опаснее постоянного низковольтного тока и может привести в острейший период к ургентным ситуациям. Крайне неблагоприятным фактором следует считать наличие аноксии в результате остановки дыхания и сердечной деятельности. Патогенетической основой этого явления при электротравме могут быть электрическая диссоциация и угнетение функции ствола моз-

га, фибрилляция желудочков сердца и тетанический спазм дыхательных мышц. Потеря сознания, пролонгированный дыхательный паралич, остановка сердечной деятельности требуют своевременной сердечно-легочной реанимации.

Тетаническое сокращение мышц кисти при воздействии низковольтного переменного тока приводит к сжиманию источника тока рукой, к более длительному воздействию тока, а значит, к более тяжелой электрической травме. Площадь ожоговой поверхности при воздействии тока низкого напряжения незначительна или вовсе отсутствует.

При поражении током высокого напряжения переменный и постоянный токи одинаково опасны.

Для успешного ведения больного с электрической травмой нужно учитывать, что не всегда тяжесть повреждения внутренних органов и тканей коррелирует с площадью и глубиной ожоговой поверхности кожи. Обычно ожоги кожи при прямой электрической травме незначительны и обнаруживаются в месте входа и выхода тока. Кожные раны представляют собой желто-коричневые или обугленные участки с углублением в центре.

Однако характер электрической травмы и ожоговой поверхности может быть иным. Ожоги могут возникать при дуговом разряде (вольтова дуга), когда пострадавший находится в непосредственной близости от источника тока, но непосредственно его не касается. Ожоги вольтовой дугой и от загоревшейся одежды более обширные и поэтому чаще приводят к синдрому токсемии, а само течение болезни больше напоминает клинику ожоговой болезни.

В результате тетанических мышечных сокращений, падений с высоты и других травмирующих факторов при электрической травме возможны сочетанные повреждения: ЧМТ, повреждения позвоночного столба и спинного мозга, переломы длинных трубчатых костей с повреждением периферических нервов. Сочетание ранней диагностики и адекватного хирургического и нейрохирургического пособий, в том числе удаления интракраниальных гематом, приводит к снижению числа летальных исходов и возможных осложнений со стороны нервной системы при электрической травме.

Клиническая картина при поражении электрическим током многообразна; прежде всего, она сопровождается явлениями расстройства деятельности центральной, периферической и вегетативной нервной систем, кровообращения и дыхания, а также местными изменениями.

Нервная ткань обладает самым низким сопротивлением, поэтому очень восприимчива к повреждающему действию электрического тока. Неврологические нарушения считаются самыми частыми последствиями электрической травмы. Они могут возникать непосредственно после травмы, через несколько месяцев и даже лет. Среди неврологических нарушений можно выделить несколько ведущих синдромов: церебральные, спинальные и периферические.

Церебральные синдромы возникают при прохождении электрического тока через голову. Поскольку ткани черепа обладают высоким сопротивлением, такая ситуация чаще встречается при высоковольтной электротравме и характеризуется массивным некрозом тканей мозга по ходу тока. При вовлечении головного мозга в патологический процесс могут развиваться как симптомы выпаде-

ния, так и симптомы раздражения мозговых структур. Церебральные синдромы включают общемозговой синдром, гемипарез, афатические нарушения, эпилептический синдром, синдром экстрапирамидных и стволовых расстройств.

Однако эти же синдромы могут возникнуть и при сосудистых катастрофах, частота которых при электротравме значительно выше. Среди ишемических инсультов наиболее часто встречают тромботический и гемодинамический варианты. Тромботический инсульт развивается в результате наложения тромботических масс на пораженный электрическим током эндотелий, гемодинамический — в результате кардиальной дисфункции при электрической болезни сердца. Геморрагический вариант ОНМК развивается в результате некроза сосудистой стенки; возможны как эррозивные, так и мелкие диапедезные кровотечения.

В целом сосуды при электрической травме поражаются чаще, чем при других видах ожогов. Скорость кровотока в мелких сосудах обычно недостаточна для того, чтобы обеспечить рассеяние тепла, образованного при прохождении электрического тока, поэтому сосуды малого калибра сильно повреждаются, развиваются тромбозы. Возможно, что высокая частота ампутаций конечностей и вторичных ишемических изменений связана именно с повреждением сосудов.

Спинальные синдромы весьма характерны для электротравм, поскольку спинной мозг практически всегда находится на пути прохождения электрического тока. Наиболее часто развивается синдром миелопатии с центральными двигательными расстройствами, проводниковыми чувствительными нарушениями, сегментарными атрофиями; тазовые нарушения нехарактерны. Синдром миелопатии при электрической травме следует дифференцировать с компрессией спинного мозга в результате перелома грудных позвонков при падении с высоты.

Гораздо реже и обычно в более отдаленный период от момента травмы развиваются спинальные формы с изолированным поражением нижнего мотонейрона в виде фокальной спинальной амиотрофии или синдрома бокового амиотрофического склероза.

Поражение периферических нервов при электротравме встречают в виде множественных мононевропатий и плексопатий, комплексного регионарного болевого синдрома. Морфологические изменения в периферических нервах не отличаются от изменений в головном и спинном мозге и выражаются в периневральном отеке, некрозе нейрональных структур, тромбозе окружающих сосудов. Полиневропатии для электротравмы нехарактерны.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ОБСУЖДЕНИЯ

1. Какие нервно-психические расстройства встречаются при экстремальных ситуациях?
2. Назовите признаки посттравматического стрессового расстройства.
3. Перечислите признаки реактивных психозов.
4. Назовите принципы терапии нервно-психических расстройств в экстремальных ситуациях.
5. Опишите признаки острой гипоксии.
6. Какие расстройства нервной системы встречают при термической травме?
7. Какие расстройства нервной системы встречают при электротравме?

Глава 14

НЕЙРОТАНАТОЛОГИЯ

На современном этапе развития общества отмечается ренессанс наук о человеке, и в этом отношении следует приветствовать новую науку — танатологию. «Танатос» в переводе с греческого означает смерть, «логия» — наука. Эта наука изучается не только медиками, биологами, но и этнографами, философами, археологами и др. Следует отметить особую роль нейронаук, т.к. смерть в первую очередь связана со смертью мозга. Именно поэтому вполне оправданно выделение и частной науки о смерти — нейротанатологии.

Клиническая смерть

Клиническая смерть — терминальное (пограничное) состояние, при котором отсутствуют видимые признаки жизни (сердечная деятельность, дыхание), угасают функции ЦНС, но сохраняются обменные процессы в тканях. Длится она несколько минут, сменяется биологической смертью, при которой восстановление жизненных функций невозможно.

Клиническая смерть до сих пор является загадкой. У специалистов нет единого мнения по вопросу о том, что на самом деле происходит в это время с человеком. Особо яростные споры возникают вокруг так называемого посмертного опыта, который переживают некоторые люди в момент клинической смерти.

В медицине не раз обсуждалась достоверность многих традиционных признаков смерти: прекращение дыхания и сердцебиений, нечувствительность к электрическим импульсам, окоченение мышц, бледность и цианоз, гипостаз и трупные пятна, расслабление сфинктеров, сухость роговицы, мягкость глазных яблок. В связи с недостаточной объективностью этих признаков *F.E. Fodere* ре-

комендовал даже вскрывать межреберные промежутки слева и вводить в грудную полость палец, чтобы прощупать сердце и убедиться в том, что оно не бьется.

В настоящее время принято следующее определение смерти, основанное на разработке Специального комитета Гарвардского медицинского факультета в 1968 г.: «Смерть — это прекращение спонтанного кровообращения и дыхания, сопровождающееся необратимым поражением всех функций мозга». В определении предусмотрено, что остановка кровообращения и дыхания может быть восстановлена искусственным путем: такое состояние может относиться к жизни, если нет необратимого прекращения всех функций мозга. Если же погибли все функции мозга, то такое состояние является смертью, даже если кровообращение и дыхание поддерживают искусственным путем.

Основная побудительная черта к столь активному обсуждению критериев смерти весьма утилитарна: для живущих в эру трансплантологии людей нужны органы умирающих. Тысячи людей ежедневно дожидаются сердца, легких, печени, почек и других органов внезапно умерших людей, чтобы спасти свою жизнь с помощью трансплантации. Лишь треть надеющихся успевает дождаться — остальные погибают. Именно нехватка органов все острее ставит перед врачами дилемму, ранее в медицине никогда не встречавшуюся: кому из умирающих жить, а кому умереть, если смерть одного может продлить жизнь другого.

Состоявшийся в Марселе еще в 1965 г. Коллоквиум о сущности жизни и смерти попытался внести ясность в эти проблемы. В результате носителем свойств жизни объявлен мозг, и появился новый термин «смерть мозга», но более понятный и обоснованный, чем остальные.

Со студенческой скамьи над врачами довлеет клятва Гиппократа и ее современная форма — Женевская декларация, принятая Международной медицинской ассоциацией в 1947 г., где есть пункт о поддержании жизни любыми способами. Как решается данный вопрос в современной медицине и юриспруденции?

Сегодня почти во всех странах законодательно термины «смерть мозга» и «смерть человека» юридически уравнены и признается, что смерть мозга приравнивается к смерти человека. Дания была в 1990 г. единственной европейской страной, не согласившейся с этим и считающей, что смерть человека приравнивается только к окончательному прекращению сердцебиения, тогда как при смерти мозга сердце еще продолжает сокращаться.

Искусственное поддержание вегетативных функций в наши дни вполне возможно, но жизнь ли это? Все функции исчезнут, если прекратить поддерживающие мероприятия. В настоящее время вот в чем суть моральной проблемы диагностики смерти, тесно примыкающей не только к трансплантации, но и к проблеме эвтаназии.

Имеется важное различие в моральном и медицинском смысле между жизнью, поддерживаемой искусственным путем, и спонтанной жизнью. При первой мы сохраняем в живом состоянии ткани и органы, потерявшие естественную жизнеспособность. Во втором случае существует естественная жизнь, не требующая специальных действий для ее поддержания или, наоборот, ее прекращения.

Имеет ли врач право дать больному умереть, если естественная жизнеспособность безвозвратно утрачена? Имеет ли он моральное, профессиональное, юридическое право прекращать искусственную поддержку, т.е. пересечь ту нить, которая связывает больного с жизнью, пусть даже временно?

Что может изменить реакцию человека на предстоящую смерть?

Подавление инстинкта? Этого можно достичь лишь в ограниченных пределах. Сделать так, чтобы человек успевал осуществить все свои замыслы и желания и больше ничего не хотел? Это едва ли возможно. По мнению А.Л. Зильбера (1995), остается, по крайней мере, два пути.

Первый — воспитание человека в уверенности, что смерть — не расплата за счастливую жизнь, а ее естественное окончание. Столь же естественное событие, как все физиологические отправления здорового человека, только не многократное, а возникающее единственный раз в жизни.

Второй путь — медицинские действия, утвержденные в законодательном порядке, обеспечивающие человеку уверенность, что предстоящая смерть ни в коем случае не будет сопровождаться муками и потерей человеческого достоинства. Оба эти пути устранят или значительно уменьшат естественный человеческий, подчас инстинктивный страх.

«Помни о смерти» — суждение принадлежит врачам древности. Отношение человека к смерти — это всегда отношение, моделирующее всю систему моральных ценностей и взаимосвязей. Смерть в библейском понимании стала первым проявлением зла как моральной реальности. Моральное отношение к смерти всегда было кардинальным, системообразующим и жизнеобеспечивающим принципом для любого человеческого сообщества. Новые медицинские критерии смерти человека — смерть мозга — и новые социальные подходы к индивидуальной смерти — право на смерть — не только частное конкретное дело медицины. Это междисциплинарная проблема наук о человеке. Это объяснение основных устоев биологии (наука о смерти), медицины (спасение от смерти, облегчение, но не приближение ее), социологии, психологии, теологии.

Проблема смерти — проблема по сути своей духовно-этическая и медицинская. На протяжении веков в христианской цивилизации религия и медицина дополняли друг друга в процессе формирования траурных ритуалов, обычаев, норм захоронения и т.п. Медицинские гигиенические нормы и признание возможности ошибок при диагностике смерти (случаи мнимой смерти и преждевременного захоронения) разумно сочетались с обычаем христианского отпевания и захоронения на третий день после смерти.

Медицинская диагностика смерти, основанная на констатации прекращения дыхания и остановки сердцебиения, была обусловлена христианским пониманием сердца и дыхания как основ жизни. Первые научно обоснованные попытки оживления умерших людей были связаны с восстановлением дыхательной способности и функции кровообращения.

Различение клинической смерти (обратимого этапа умирания) и биологической смерти (необратимого этапа умирания) стало определяющим для становления реаниматологии — науки, изучающей механизмы умирания и оживления умершего организма. Термин «реаниматология» введен в 1961 г. В.А. Неговским на Международном конгрессе травматологов в Будапеште.

Формирование в 1960–1970-х гг. реаниматологии многие считают признаком революционных изменений в медицине. Это связано с преодолением традиционных критериев человеческой смерти — прекращения дыхания и сердцебиения — и выходом на уровень принятого нового критерия — смерти мозга. Коренные изменения, вносимые достижениями медицинской науки во временное и качественное измерение смерти, оборачиваются ростом этической напряженности во врачебной деятельности. Комплекс технических средств для поддержания жизни дает возможность предотвратить смерть ряду больных, но в то же время для других такое «поддержание» оказывается лишь способом продления умирания.

Смерть мозга

На протяжении многих веков смерть человека констатировали только после прекращения сердечной деятельности и дыхания. Применение методов реанимации позволило выделить новое состояние организма человека — смерть мозга, при которой происходит развитие тотального некроза головного мозга, ствола и первых шейных сегментов при работающем сердце. Возникла труднейшая морально-этическая проблема — признать человека мертвым при тотальном некрозе мозга, но при сохраняющейся деятельности сердца и приравнять смерть мозга к смерти человека в целом. Именно поэтому в ряде стран установление смерти мозга и, следовательно, смерти человека возведено в ранг закона. Изъятие органов в таком состоянии имеет особое значение для трансплантации, поскольку работающее сердце обеспечивает лучшую их функциональную сохранность.

Состояние изолированной смерти мозга в медицине не было известно. Ее появление обеспечено успехами реаниматологии и стало расплатой за приобретенное мастерство длительно поддерживать деятельность сердца путем искусственного обеспечения газообмена.

Французские неврологи Молларе и Гулон в 1959 г. впервые описали сверхглубокую (запредельную) кому (*coma depasse*), при которой наступает тотальный некроз мозга при работающем сердце в условиях поддержания газообмена с помощью ИВЛ. В настоящее время во всем мире общепринят диагноз «смерть мозга». Категорически следует отказаться от термина «необратимая гибель мозга» и приравнивать его к понятию «смерть мозга».

В патогенезе смерти мозга главная роль принадлежит отеку мозга и последующему нарушению метаболических процессов. ВЧД повышается и уравнивается с величиной системного артериального давления (САД). Если в нормальных условиях САД составляет в среднем 85 мм рт. ст., а ВЧД — 15 мм рт. ст., то церебральное перфузионное давление равно 70 мм рт. ст. Указанная разница в давлениях обеспечивает продвижение крови по сосудам мозга. При резком повышении ВЧД, которое сочетается со снижением САД, церебральное перфузионное давление падает, а кровообращение в мозге прекращается. Патологоанатомическое исследование обнаруживает резкий отек мозга, масса его увеличивается. Морфологически некротизированный мозг отделяется зоной демаркации

в области C_I–C_{IV} сегментов. Спинной мозг ниже демаркации сохраняет свою структуру, чем и объясняются развивающиеся вскоре спинальные автоматизмы.

Главной причиной смерти головного мозга являются ЧМТ (50%) и сосудистые поражения мозга (кровоизлияния в мозг, разрывы аневризмы, обширные инфаркты) (30%). Остальные случаи смерти мозга наблюдают при других заболеваниях головного мозга (опухоль, абсцесс, энцефалиты, менингиты). Больным проводят ИВЛ (составная часть лечения), и смерть мозга у них наступает на фоне обеспеченного газообмена. Смерть мозга может возникнуть без предшествующих анатомических и функциональных заболеваний мозга: глобальная ишемия мозга после остановки сердца и прекращения системного кровообращения (например, во время оперативных вмешательств, анестезии, при острых лекарственных интоксикациях, шоке и др.). Сердечно-легочная реанимация не всегда обеспечивает восстановление кровообращения в мозге, и смерть его наступает уже на фоне ИВЛ и восстановленной сердечной деятельности. Частота смерти мозга в общей реаниматологии составляет не более 4%, при специальной концентрации неврологических больных в отделениях нейрореанимации и нейрохирургии — 3,7%, а при тяжелых формах инсульта — до 13% (Попова Л.М., 1976).

Неврологическое обследование, в сущности, сводится к констатации прекращения всех функций полушарий и ствола мозга. Стойко отсутствует сознание, собственное дыхание замещено ИВЛ. Все движения, возникающие спонтанно или в ответ на болевые или другие сильные раздражители, отсутствуют, зрачки расширены (более 5–6 мм), не реагируют на яркий свет. Глазные яблоки неподвижны и находятся в среднем положении, не вызываются окуловестибулярные, окулоцефалические, фаринголарингеальные рефлексы, нет реакции на перемещение эндотрахеальной трубки или канюли. Имеется мышечная атония. Не должно быть признаков децеребрации (экстензия рук с гиперпронацией предплечья и экстензия ног), декортикации (сгибание предплечий и разгибание ног), локальных и генерализованных судорог. При ЭЭГ регистрируют плоскую изоэлектрическую линию. Терморегуляция нарушена с тенденцией к гипотермии. Отмечают резко выраженную артериальную гипотензию, сниженное АД можно поддержать на нормальном уровне прессорными аминами.

Спустя 12–36 ч после установления смерти мозга, появляются симптомы спинальных автоматизмов. Начинают вызываться моносинаптические рефлексы с сухожилий трех- и двуглавой мышц, ахилловы, коленные. Наблюдают локальные рефлекторные ответы: при нанесении уколов на кожу подошвы в области возвышения большого пальца происходит его сгибание. Данный признак надежно свидетельствует об автоматизме спинного мозга и отделения его от ствола. Появляются полисинаптические рефлексы, глобальные сокращения мышц-агонистов и антагонистов. При штриховом раздражении кожи отмечаются сокращения мышц туловища, а иногда и конечностей с включением противоположных по действию мышц. Характерны распространенные сокращения мышц живота при нанесении раздражения на его кожу. Признаки спинальных автоматизмов при состоявшейся смерти мозга наблюдают в 50–60% случаев. Механическая возбудимость мышц повышается еще до восстановления развернутой картины спинальных автоматизмов.

Повышение пиломоторного рефлекса и белого дермографизма также указывает на сохранность вегетативных центров спинного мозга. Рефлекторная деятельность спинного мозга обусловлена сохранностью кровообращения в спинном мозге. Диагноз смерти мозга становится более трудным после появления автономных функций спинного мозга, но не противоречит ему. Решающий признак смерти ствола мозга — прекращение собственного дыхания вследствие гибели структур дыхательного центра продолговатого мозга. Доказательством отсутствия собственного дыхания является тест апноэтической оксигенации, или разделительный тест, который должен проводиться только после клинической констатации смерти мозга.

Апноэтический тест выполняют после отключения от аппарата ИВЛ. Отсутствие собственного дыхания сопровождается накоплением эндогенной углекислоты, служащей мощным стимулом хеморецепторов модулярного дыхательного центра. Если они сохранены, то появляются дыхательные движения. В условиях смерти мозга дыхание будет отсутствовать. Для накопления углекислоты требуется время, в течение которого может наступить гипоксемия, оказывающая вредное влияние на миокард. Для предупреждения гипоксемии тотчас после отключения от аппарата ИВЛ производится подача кислорода через катетер, введенный в эндотрахеальную трубку. По данным Л.М. Поповой (1997), диффузия кислорода позволяет поддерживать p_aO_2 на нормальном уровне и создавать умеренную степень гипероксии. Последовательность манипуляций при проведении теста должна быть стандартной. Сначала проводят ИВЛ 100% кислородом в течение 20–60 мин, чем достигают вымывания азота. Затем аппарат ИВЛ отключают, и в эндотрахеальную трубку подают кислород со скоростью 6–8 л/мин. Артериальную кровь для мониторинга p_aCO_2 и p_aO_2 берут через постоянный катетер, введенный в бедренную или лучевую артерию. Если пороговые и сверхпороговые значения p_aCO_2 (60–80 мм рт. ст.), достигаемые в течение 10–20 мин, не вызывают дыхательных движений, то это свидетельствует о гибели дыхательного центра. Диагноз смерти мозга подтверждается церебральной панангиографией.

Достоверным признаком смерти мозга является полное и устойчивое отсутствие электрической активности мозга, которое должно быть в течение 30 мин непрерывной регистрации, а также на протяжении 10 мин стимуляции световыми вспышками, звуковыми щелчками, болевыми раздражениями. Право рассматривать наступление смерти мозга допускается при наличии у больного полного и устойчивого отсутствия сознания, дыхания. Газообмен поддерживается ИВЛ. Анамнез должен быть известен и диагноз установлен. Полностью должны быть исключены интоксикации, применение снотворных, релаксантов, гипотермии. Констатация смерти мозга регистрирует независимая комиссия в соответствии с протоколом. Комиссия должна состоять из заведующего отделением, врача-реаниматолога, невролога и специалиста, если проводились специальные исследования, ЭЭГ, ангиография. В комиссию не могут входить лечащие врачи-реаниматологи, врачи, имеющие отношение к трансплантации. Последнее условие поможет избежать в дальнейшем конфликтных ситуаций с родственниками умершего.

Приведенные материалы показывают, насколько важна осведомленность реаниматологов в проблеме диагностических критериев смерти мозга. Установление смерти мозга в соответствии с законом позволяет признать человека мертвым, прекратить ИВЛ, неоправданную перфузию трупа, трату сил и средств персонала. После диагноза смерти мозга и законного оформления этого диагноза возможно изъятие органов для трансплантации.

В последние годы проблема смерти мозга широко обсуждается на международных форумах.

В 2001 г. на симпозиуме в Гаване особое внимание уделялось клинико-инструментальным методам безошибочной экспресс-диагностики смерти мозга. Все авторы придерживаются точки зрения об абсолютной необходимости использования комплексного клинико-инструментального мониторинга прогрессирующей комы. Высказываются разные мнения об информативности, доступности и целесообразности тех или иных диагностических приемов. Что касается клинических симптомов смерти мозга, в нескольких работах их информативность оценивается по-разному. *C. Machado* и *R. Stentor* считают абсолютно патогномоничными для смерти мозга стойкий мидриаз более 5 мм и отсутствие фотореакций, а *P. Safar, I. Sti1in* и соавт. полагают наиболее информативным отсутствие окуловестибулярного рефлекса вместе с исчезновением кашлевого феномена.

Что касается дополнительных параклинических методов, большинство исследователей традиционно используют в первую очередь неинвазивные, доступные и экономичные приемы: ЭЭГ, вызванные потенциалы (ВП) и транскраниальную доплерографию (ТКД); реже применяют церебральную ангиографию (ЦАГ), и вовсе единичными являются упоминания таких методов, как однофотонная компьютерная томография (ОФКТ), ПЭТ, дуплексное исследование, церебральная оксиметрия, тепловидение. Тем не менее доктор *L. Facco*, наблюдая 13 больных со смертью мозга методами ЭЭГ, ВП, ТКД, ЦАГ + + ОФКТ, полагает, что именно ОФКТ показывает, имеется ли «тканевая перфузия», что, по его мнению, говорит о жизнеспособности мозговой ткани, в то время как данные ТКД, ЦАГ служат показателями притока крови. Более того, автор называет трехмерную ОФКТ «золотым стандартом» диагностики смерти мозга при регистрации пустого черепа, хотя сам же подчеркивает высокую стоимость исследования, сложность оборудования и длительность диагностической процедуры.

Нейрофизиолог *I. Guerit* значительно охладил энтузиазм некоторых диагностов, считавших ВП наиболее информативным методом диагностики смерти мозга. *I. Guerit* показал, что ВП, особенно в сочетании с ЭЭГ и ТКД, полезны в диагностике прогредиентной комы, но кортикальные ВП могут регистрироваться и после верифицированной смерти мозга; порой, наоборот, ВП исчезали, а смерть мозга не наступала. Ошибочная диагностика при использовании ВП может также быть связана с игнорированием миогенного компонента ответа.

Необходимым условием для соблюдения этических и юридических условий осуществления диагностической процедуры, связанной с решением вопроса о целесообразности дальнейшего проведения реанимационных пособий, явля-

ется полная независимость медиков и нейрофизиологов от трансплантационной службы.

Во всех сообщениях говорилось о необходимости клинико-инструментального мониторинга больных с подозрением на смерть мозга опытными врачами и специалистами по УЗИ и нейрофизиологическим методам исследования. Авторы почти единодушны в целесообразности сочетания ЭЭГ, ВП и ТКД как наиболее приемлемых и доступных в любой клинике методов.

В России мобильная нейродиагностическая бригада, оснащенная комплексом ультразвуковых и тепловизионных приборов, не имеет аналогов в мире.

И.П. Стулин представил следующие изменения к протоколу установления смерти мозга.

- Включение ТДК как обязательного метода, подтверждающего остановку и невозобновление мозгового кровотока.
- Сокращение до 6 ч времени наблюдения за больными с установленным диагнозом смерть мозга при условии мониторинга ЭЭГ, ВП и ТКД.
- Рассмотрение вопроса о допустимости уменьшения длительности теста апноэтической оксигенации с 20 до 15 мин.
- Необходимость использования нейродиагностических бригад для безошибочной регистрации смерти мозга.

По новой инструкции диагноз смерти мозга устанавливается комиссией врачей лечебного учреждения в составе реаниматолога, анестезиолога с опытом работы в отделении интенсивной терапии и реанимации не менее 5 лет и невропатолога с таким же стажем работы по специальности. Для проведения специальных исследований в состав комиссии включаются эксперты по дополнительным методам исследования. Назначение профессионального состава ее членов и утверждение протокола установления смерти мозга проводит заведующий реанимационным отделением, где находится больной, а во время его отсутствия — дежурный врач больницы.

В комиссию не могут быть включены специалисты, принимающие участие в заборе и трансплантации органов. Настоящая инструкция не распространяется на установление смерти мозга у детей.

Эвтаназия

Термин «эвтаназия» происходит от греч. *eu* — хорошо и *thanatos* — смерть и означает сознательное действие, приводящее к смерти больного и страдающего человека относительно быстрым и безболезненным путем с целью прекращения боли и страданий. Эвтаназия как новый способ медицинского решения проблемы смерти (прекращения жизни) входит в практику современного здравоохранения.

Эвтаназию разделяют на добровольную (по осознанному повторному письменному требованию больного) и недобровольную (больной в силу своего состояния не может выразить требование об эвтаназии, поэтому такое требование сделано законными представителями больного и совпадает с мнением медицины, основанным на высших интересах больного).

Принудительная эвтаназия — вызывание у людей (здоровых и больных) легкой смерти по решению властей или должностных лиц вопреки требованию и интересам больного. Данный вид эвтаназии квалифицируется как преступление против человечества и к медицине может иметь только формальное отношение.

Эвтаназию разделяют, кроме того, на пассивную и активную.

Пассивная эвтаназия — допущение смерти прекращением поддержки жизненных функций у больного, патология которого неизбежно приведет к смерти. Активная эвтаназия — вызывание смерти медицинскими действиями — инъекцией, ингаляцией или иным применением соответствующих средств.

Юридическим эквивалентом термина «добровольная активная эвтаназия» является «милосердное убийство».

Эвтаназия — неоднозначное действие. Западные специалисты, например Совет по этике и судебным делам Американской медицинской академии (АМА), вводят понятие «поддерживаемое самоубийство». От активной эвтаназии оно отличается формой участия врача. «Поддерживаемое самоубийство» — содействие врача наступлению смерти пациента с помощью обеспечения необходимыми для этого средствами или информацией (например, о летальной дозе назначаемого снотворного). Кроме того, вводится градация добровольной и недобровольной (невольной) эвтаназии.

В первом случае эвтаназия осуществляется по просьбе компетентного пациента. Недобровольная эвтаназия проводится с некомпетентным пациентом на основании решения родственников, опекунов и т.п. Непреднамеренная эвтаназия совершается без согласия с компетентным лицом. Под компетентностью понимают способность пациента принимать решение. Совет по этике и судебным делам АМА допускает, что эти решения могут быть необоснованными. «Люди имеют право принимать решения, которые другие считают неразумными, поскольку их выбор проходит через компетентно обоснованный процесс и совместим с личными ценностями».

Рекомендации и разработки Совета по этике и судебным делам АМА можно рассматривать как пример либеральной позиции по проблеме эвтаназии. Принцип автономии больного и обязательства врача уважать выбор пациента, безусловно, — один из определяющих пределы этического действия врача. «Мы демонстрируем уважение к человеческому достоинству, когда признаем свободу личности делать выбор в соответствии с ее собственными ценностями». Эвтаназия становится практически работающим принципом, если собственные ценности личности совпадают с такой ценностью современной цивилизации, как право на предельную самодетерминацию личности. С либеральных позиций эвтаназия основана на фундаментальном человеческом праве — праве умереть, если смерть — единственное избавление от страданий. Основными аргументами в пользу добровольной эвтаназии становятся сострадание к другим и признание прав человека самому определять время собственной смерти.

Позиция, допускающая эвтаназию, по крайней мере, на уровне отмены и отказа на поддерживающее жизнь лечение, имеет в своем арсенале еще ряд аргументов. Любой метод, приводящий к смерти, традиционно оценивают как вредный и, следовательно, недопустимый. Однако сторонники эвтаназии по-

лагают, что она является «правильным лечением», направленным на устранение непереносимой боли. Если боль неустранима, помощь больному, просящему легкой смерти, может рассматриваться как гуманная и милосердная. Предложение врачом смерти как медицинского лечения — один из аргументов медицинского уровня.

Следующий аргумент может быть назван альтруистическим. Это желание тяжелобольного человека не обременять своих близких ему людей. Как правило, такое желание определяется не столько тем, что человек сам хочет того, сколько тем, что он должен так сделать, поскольку забота о близких поглощает его индивидуальную волю к жизни. Данный аргумент тесно связан с принципом «права на достойную смерть».

Нельзя не отметить, что сам принцип «достойной смерть» формируется с позиции достаточно высокого качества жизни, включающего комфорт, определенную благоустроенность, выбор средств «достойной смерти» и т.п., основываясь при этом на явной доминанте эгоистических мотивов.

В современной литературе может встретиться и демографический аргумент. Приемлемость эвтаназии связывается с существенным постарением населения, с ростом числа инвалидов преклонного возраста, содержание, уход и лечение которых вызывают ряд экономических и социальных проблем.

Логическим завершением признания социальной приемлемости эвтаназии является эвтаназия неполноценных. Особенно остро эта проблема встает относительно новорожденных.

К экономическим и социальным основаниям принудительной эвтаназии добавляется и генетический фактор — угроза биологического вырождения. В отличие от всех перечисленных форм и видов эвтаназии, возможность применения которых все еще далека от социального признания, принудительная эвтаназия уже выходила на уровень практики. Всем известен опыт фашистской Германии, где в 1938–1939 гг. была разработана и осуществлялась «Программа эвтаназии» по отношению к «жизненно неполноценным» лицам. В 1930-х годах в США существовало общество «Эвтаназия», которое ставило своей целью изменить законы и легализовать умерщвление «дефектных». В конце первой половины XX в. идеи эвтаназии были осуждены мировым обществом, а в конце второй половины прошлого века проблема эвтаназии вновь становится предметом обсуждения. При этом, правда, меняется этиология принудительной эвтаназии: на помощь призываются понятия милосердия по отношению к бесперспективным пациентам и справедливости по отношению к их родным или даже обществу в целом.

Использование понятий милосердие и справедливость для оправдания принудительной эвтаназии — путь к возможному социальному беспределу, один из знаков подлинного антихристианства как формы духовного самозванства, когда святые ценности христианства присваивают «себе такие силы в человечестве, которые на деле и по существу чужды и прямо враждебны Христу и Духу Его. Действительно, что может быть изощреннее понятия “убийство из милосердия”».

Подлинная любовь к ближним состоит в том, что ваша болезнь и возможность долготерпеливой заботы о больном — это то, как реально и непосред-

ственно могут послужить ваши близкие Богу. «Истинно говорю вам: так как вы сделали это одному из сих братьев Моих меньших, то сделали Мне» (Мф. 25, 40).

Позиция по проблеме эвтаназии проста и однозначна: «Этика православного христианства отвергает возможность намеренного прерывания жизни умирающего пациента, рассматривая это действие как особый случай убийства, если оно было предпринято без ведома и согласия пациента, или самоубийства, если оно санкционировано самим пациентом».

Основанием его господства было не только христианское понимание человека, но и влияние врачебной этики Гиппократа, которая однозначно отрицает использование опыта и знания врачей для того, чтобы вызвать «легкую» смерть больного, который просит о такой услуге.

Аргументы медиков, противников эвтаназии, основываются на врачебной практике. Во-первых, медицине известны факты самопроизвольного излечения от рака. И хотя такие случаи редки, исключать их возможность в каждом индивидуальном случае нельзя. Во-вторых, практика военных врачей свидетельствует о способности человека приспосабливаться к жизни, несмотря на инвалидность (ампутация ног, рук). Адаптация и новое качество жизни, как правило, приводили большинство из них к негативной оценке своих прежних просьб к врачам об ускорении их смерти. В-третьих, принятие смерти как вида медицинского лечения (боль, страдания) может оказаться мощным препятствием на пути развития самого медицинского знания, которое постоянно стимулируется борьбой со смертью.

Социальное и юридическое признание эвтаназии не может освободить человечество от болезней и страданий, но может стать мощной и самостоятельной причиной роста самоубийств, и не только по мотиву физических страданий. Библейское «не убий» неразрывно связано с отрицательным отношением христианства к самоубийству. Церковь говорит об обреченности самоубийц на вечную гибель, отказывает им в погребении по христианскому обряду. Жесткость христианского отношения к самоубийству вообще и к эвтаназии в частности связана с жизнеобеспечивающими основаниями социального бытия человека. Даже такой противник христианства, как Ф. Ницше, признавал, что одна из причин социального признания христианства коренилась именно в его бескомпромиссной борьбе с «неуемной жаждой самоубийства, ставшей столь распространенной ко времени его возникновения».

Отечественная медицина допускает единственный принцип: борьба за жизнь больного не прекращается до последней минуты. Долг каждого медицинского работника — свято выполнять этот гуманный принцип.

В рамках христианского миропонимания смерть — дверь в пространство вечности. Смертельная болезнь — это чрезвычайно значимое событие в жизни, это подготовка к смерти и смирение с ней, это покаяние и шанс вымолить грехи, это углубление в себя, это интенсивная духовная и молитвенная работа, это выход души в определенное качественное состояние, которое фиксируется в вечности. В христианской терминологии качество смерти определяется понятием «успение», свидетельствующим о достижении душой этого состояния, об успешном исходе из жизни.

В практической деятельности мы должны руководствоваться *статьей 45 «Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан»* «Запрещение эвтаназии». Медицинскому персоналу запрещается осуществление эвтаназии — удовлетворение просьбы больного об ускорении его смерти какими-либо действиями или средствами, в т.ч. прекращением искусственных мер по поддержанию жизни. Лицо, которое сознательно побуждает больного к эвтаназии и (или) осуществляет ее, несет уголовную ответственность в соответствии с законодательством Российской Федерации.

Бессмертие

«Смерть — начало бессмертия», — сказал перед казнью Робеспьер. Человек, даже смирившись с мыслью о смерти как физиологическом процессе, никогда не может смириться с тем, что уйти он должен навсегда. Вера в бессмертие, в жизнь после смерти помогает нам жить. И пусть наука пока не сказала нам своего решающего слова в этом вопросе — человек верит. Может быть, именно такая вера и есть попытка обрести бессмертие.

Будучи уже в преклонных годах, известный английский историк сэр Арнолд Джозеф Тойнби (1889–1975) писал, что, чем ближе он подходит к страшному рубежу, тем чаще спрашивает себя: что там, за этой гранью? Пустота и тьма или продолжение существования в какой-либо иной форме? Мой разум, говорил ученый, бунтует против бессмысленного уничтожения созданного за долгие годы мира образов, мыслей, знаний, против уничтожения личности. Пусть дряхлое тело отойдет земле, но куда денется разум — этот творец всей человеческой цивилизации? Рассеется как туман, перестанет работать, как выключенный двигатель автомобиля или компьютер? Но ведь на протяжении всей человеческой истории у всех народов обнаруживается представление о некой энергетической субстанции, носительницы духовной сути. Размышления об этой главной загадке человеческого бытия не были подкреплены экспериментами.

С 50-х гг. XX в. начала развиваться служба реанимации, а на рубеже 80-х гг. XX в. медицинская статистика Запада показала, что 25–28% из числа вернувшихся к жизни помнят о том, что они испытывали в состоянии клинической смерти. Изучением проблемы смерти активно занимался Р. Моуди (1997). Его собственные мысли и более 100 устных рассказов и письменных отчетов составили основу книги «Жизнь после жизни». В ней автор рассматривает то, что он называет «общими элементами предсмертного опыта». Это, в частности, появление резкого звука, который, нарастая, переходит затем как бы в рев горного потока. Далее пациент чувствует, что какая-то сила поднимает его вверх, и он может со стороны видеть склонившихся над его телом врачей и медсестер. Находясь уже вне тела, он некоторое время пытается войти в контакт с окружающими, пока не убеждается, что последние не видят и не слышат их. Есть частые упоминания о внезапно возникшем чувстве безразличия к своему телу, которое они видели со стороны и которое до того считали неотъемлемой частью своей личности, своего Я. Затем происходит ощущение движения через темный тун-

нель, о нем говорит каждый четвертый реанимированный, сохранивший память о том, что происходило с ним в состоянии клинической смерти. «Я слышал, как врачи сказали, что я умер, — рассказывает один пациент, — и тогда я почувствовал, как начинаю падать или как бы плыть через какую-то черноту, некое замкнутое пространство. Словами это описать невозможно». «Я находилась в узком туннеле. Я стала входить в этот туннель головой вперед, там было очень темно. Я двигалась через эту темноту вниз...» — повествует другая пациентка. Некоторое время спустя впереди показывается свет, туннель неожиданно обрывается — и человек оказывается в неком открытом пространстве, перегороженном забором, стеной, рекой и т.п. У этого архиважного рубежа — граница жизни и смерти — пациент либо сам приходит к осознанию того, что, перейдя сей рубеж, не сможет вернуться в наш мир, либо ему сообщает об этом некое таинственное существо, появляющееся рядом.

Каждого человека волнует вопрос жизни и смерти, определяющий известные поиски смысла жизни, логический дедуктивный анализ этого вопроса состоит в следующем. С позиции формальной логики на вопрос о конечности жизни можно дать два альтернативных ответа. Жизнь каждого человека конечна. Жизнь каждого человека вечна. Диалектический анализ проблемы сводится к требованию положительного решения каждого из вариантов ответа и нахождения понятий, объединяющих оба ответа. Жизнь столь же вечна, как и конечна. Вечная жизнь является абсолютной, жизнь конечная — относительной. Абсолютная жизнь осуществляется через бесконечную совокупность жизней конкретных, относительных.

Метод доказательства существования иной реальной жизни не нов. Он был известен еще средневековым мистикам. Священнослужители того времени всегда находились рядом с умирающим. Его взволнованные рассказы о необычных переживаниях в последние минуты жизни анализировались и изучались ими. Священники Средневековья во время проповедей рассказывали прихожанам нравоучительные истории, составленные отцами Церкви.

Ф.М. Достоевский в романе «Преступление и наказание» устами Свидригайлова так излагает эту идею: «...Привидения — это, так сказать, клочки и отрывки других миров, их начало. Здоровому человеку, разумеется, незачем их видеть, потому что здоровый человек есть наиболее земной человек, а стало быть, должен жить одной здешней жизнью, для полноты и порядка. Ну, а чуть заболел, чуть нарушился нормальный земной порядок в организме, тотчас и соприкосновение с другими мирами больше, так что, когда умирает совсем человек, то прямо и перейдет в другой мир».

Как и средневековые мистики, современные их последователи доказывают существование души и загробного мира на основе необычных переживаний, возникающих у умирающих или людей, занимающихся специальными упражнениями, направленными на изменение сознания. Способы достижения состояния измененного сознания давно известны человечеству.

Среди необычных психических переживаний, возникающих у умирающих, наиболее поражающим является ощущение «выхода» из своего тела и созерцание его со стороны. Как правило, оно сопровождается чувством утраты массы

тела, парения, невесомости. Это мистическое переживание известно науке как аутоскопический феномен. Иначе говоря, это галлюцинаторное восприятие образа своего тела с проекцией психосенсорного галлюцинаторного образа во внешнее зрительное пространство. Условно все аутоскопические переживания делят на два вида. При первом отмечают субъективное удвоение кинетических проприорецептивных ощущений, диплопию мышечного чувства. Данный вид расстройства обусловлен угнетением участков коры головного мозга, ответственных за мышечное ощущение, проприокинетическую чувствительность. Такие расстройства описаны у лиц, страдающих мигренями, эпилепсией. Они отмечаются также при поражениях межвисочной извилины, задней роландовой извилины, нарушениях целостности волокон мозолистого тела. Часто такие галлюцинации отмечаются при тифозном инфекционном делирии. Сыпнотифозному больному при этом кажется, что на кровати рядом с ним кто-то лежит, повторяя все его движения, будто чем-то с ним связанный. Такое ощущение порой вызывает у больного ужас, обусловленный присутствием беспокойного призрака. Возможно, что именно эта галлюцинация мышечного чувства, возникающая у умирающих, породила легенду о призраке смерти, пришедшем в последний час за душой человека. Возможно, такие раздвоения мышечного чувства, носящие частичный характер, послужили в Древней Индии основой для легенд о многоруких божествах. Аналогичные расстройства отмечаются у альпинистов на больших высотах.

При втором типе аутоскопических переживаний человек «смотрит» на себя со стороны, как бы «выйдя» из своего тела. Примеров таких в современных публикациях более чем достаточно. Данный необычный феномен может быть объяснен, исходя из представлений современной психологии. Согласно теории Ф. Горбова, психическая деятельность человека постоянно идет в двух направлениях. Первое — отражение в сознании текущих событий окружающего мира, второе — создание собственной модели и проигрывание в собственном представлении событий прошлого и возможного будущего. Таким образом, идет постоянное моделирование окружающего мира и своего образа в нем. Оно обеспечивает внутренний контроль и оппонирование, взгляд на себя со стороны. При таком моделировании в качестве объекта внешнего мира выступает сам человек, его голос и зрительный образ. Такую возможность здорового человека взглянуть со стороны немецкий психиатр К. Конрад обозначил термином «сделать коперниковский поворот» (по аналогии с открытием Коперника, когда тот в центр мироздания поставил не Землю, а Солнце). К. Конрад писал: «Для ориентировки в пространстве или времени необходим акт рефлексии: «Я» должно поставить себя в связь с системой пространственно-временных отношений. В здоровом состоянии человек может актом воли как бы выступить «из себя», взглянуть на себя извне с некоторого расстояния и оказаться в мире, который делит с другими и в котором он представляет собой лишь незначительную частицу». В соответствии с этой концепцией во время нарушений сознания (по типу помрачнения) человек теряет возможность «вернуться в себя», поставить себя снова в центр мироздания.

В определенных экстремальных ситуациях, при болезненных расстройствах внутренняя модель мира и модель собственного образа в мире приобретают яр-

кий чувственный характер, а непосредственное восприятие мира тускнеет или полностью утрачивается.

Описывая особенности таких переживаний, Ганнушкин отмечал, что у психоастеников можно говорить не о раздвоении, а об утроении «Я» больного: «Возьмем, например, случай, когда психоастеник испытывает какую-нибудь сильную эмоцию, хотя бы эмоцию страха, волнения; при этом его психика может быть схематизирована следующим образом: его первое «Я» чувствует страх; второе «Я», не желая обнаруживать перед другими свое психическое состояние, замаскировывает свой страх и старается — часто с успехом — скрыть свое волнение и быть спокойным; третье «Я» наблюдает за первыми двумя, а подчас посмеивается над ними».

В экстремальной ситуации, особенно при угрозе смерти, у здорового уравновешенного человека может появиться чувство отстраненности от угрожающей ситуации за счет того, что он начинает смотреть на нее со стороны, переходя с точки зрения непосредственного участника событий на точку зрения стороннего наблюдателя.

Р. Нойс (1975) проанализировал переживания, возникающие во время непосредственной угрозы жизни, у 104 человек, перенесших автокатастрофы. Выяснилось, что во время смертельной опасности 49% опрошенных воспринимали ситуацию не как участники, а как посторонние наблюдатели, у них было ощущение «отделения от тела» («Словно я сидел в кинотеатре и наблюдал происходящее, как на экране»).

Описаны галлюцинаторные переживания у больных полиомиелитом, по жизненным показаниям помещенных в специальные аппараты искусственного дыхания. Сенсорная депривация, угроза смерти и, возможно, гипервентиляция часто приводили к тому, что в вечернее и ночное время у больных появлялись галлюцинации собственного образа. Одна из больных, помещенная в аппарат, «видела», как ее неудачно оперируют, как она умирает и ее хоронят. Галлюцинации были настолько яркими и чувственными, что после выздоровления она не могла поверить, что ничего подобного не имело места.

Свойство человека постоянно воспроизводить внутреннюю модель окружающего мира, включая воспроизведение собственного образа во внешнем мире, не только обусловливает проявление болезненных мистических переживаний, но и успешно используется психотерапевтами для проведения обезболивания при хирургических операциях и лечения невротических расстройств. У загипнотизированного субъекта можно вызвать ощущение, что он «покидает» свое тело и «отправляется» в другое место. Способность человека в гипнотическом состоянии вычленять себя из текущей ситуации носит название диссоциация. Данный феномен иногда используют для вызывания анестезии. Загипнотизированному пациенту, сидящему в кресле стоматолога, гипнотизер говорит: «Не хотите ли вы посетить футбольный матч?», и пациент не чувствует манипуляции стоматолога, т.к. он, «отделенный» от тела, находится на стадионе.

Таким образом, аутоскопические галлюцинации для своего объяснения не нуждаются в мистических интерпретациях. Появление аутоскопических поражений у умирающих не считается доказательством существования души. Вопрос

о жизни и смерти (о бессмертии) еще нуждается в дополнительных исследованиях. Базируясь на данных диалектики, многомерности Вселенной и человека, есть основание утверждать, что смерть есть начало бессмертия. Так ли это?

Смерть человека неотвратима, но и человеческая, и социальная психология «требуют», чтобы человек доживал до старческого возраста. Однако на самом деле это не так. Смерть имеет социально-правовую и культурологическую значимость. Особое значение в такой ситуации имеет врач: он обязан курировать, выхаживать, повышать качество жизни, положительный настрой больного, это, прежде всего, относится к онкологическим болезням.

В результате медикализации смерти к настоящему времени врачи оказались непосредственно вовлеченными в трагическую сложную и наделенную глубочайшим смыслом область человеческого существования. И если М. Перник говорит о том, что благодаря этому медицинская профессия обрела новый источник власти в обществе, то в любом случае это навлекло на нее и новую чрезвычайно серьезную ответственность, породило и такие моральные проблемы, с которыми не приходилось сталкиваться традиционной медицине.

Каковы принципы паллиативной помощи онкологическим больным? Общий смысл: «Бороться за жизнь больного, за качество жизни до последнего вздоха. Смерть должна быть достойной». В развитии злокачественных опухолей наступает момент, когда активная терапия становится невозможной, т.к. опухоль не поддается лучевой и химиотерапии.

Когда активная терапия делается невозможной, место борьбы за спасение жизни больного занимает паллиативная помощь (обезболивание, уход, социально-психологическая поддержка и др.), имеющая целью обеспечить достойное человека умирание. Ближайшая задача такой помощи — защитить пациента от психофизических страданий и боли.

В последнее время все большую силу в общественном мнении приобретает тенденция, в соответствии с которой умирание рассматривают как естественную и закономерную фазу человеческой жизни, имеющую самостоятельную ценность и значимость. Речь идет о том, чтобы пациенту была дана возможность в эти месяцы и годы вести содержательную, наполненную жизнь, т.е. не об одном лишь медикаментозном воздействии, а о целом комплексе мер социальной и психологической поддержки.

Умирающие испытывают страх перед смертью, болью, зависимостью от других людей при удовлетворении самых элементарных нужд (еда, питье, поддержание частоты и т.п.), испытывают глубокую печаль, тоску. Основатель современных хосписов (организаций по физической и моральной поддержке умирающих больных) англичанка С. Сондерс еще в 1948 г. пришла к простой мысли: умирающему пациенту можно и нужно помочь. Сложившаяся в те времена система паллиативной помощи умирающим стала реализацией этой простой и гуманной цели.

Понятие «паллиативное лечение» не исчерпывается только клиническим содержанием, оно включает новые социально-организационные формы лечения, оказание поддержки умирающим пациентам, новые решения моральных проблем и, если угодно, новую «философию медицинского дела». Раз-

личные формы организации паллиативной медицины — патронажная служба помощи на дому, дневные и ночные стационары, выездная служба (скорая помощь) и стационар хосписов, специализированные отделения больниц общего профиля и т.д. Действительность помощи умирающим определяется комплексным подходом к решению их проблем, бригадным характером деятельности участвующих в этом деле врачей-специалистов, медицинских сестер, психологов, а также представителей духовенства, добровольцев, получивших специальную подготовку. Незаменима при этом роль близких родственников и друзей пациента, которые и сами нуждаются в квалифицированных советах и руководстве.

Когда врач и его коллеги владеют всем арсеналом средств и методов паллиативной помощи, они имеют моральное право сказать умирающему: «Мы поможем тебе пройти через ЭТО».

Из всех проблем умирающего больного проблема борьбы с болью часто является самой насущной и неотложной. Сразу же следует сказать, что такие больные имеют законное право на применение в соответствии с их состоянием имеющихся в наличии обезболивающих средств.

Борьба с болью — непременное условие одного из фундаментальных прав пациента — право на достойное умирание, о чем, в частности, специально говорится в принятой АМА Лиссабонской декларации прав пациента (1981). Однако достижение этой цели рано или поздно требует от врача назначения таких доз обезболивающих лекарственных средств, которые сами по себе могут влиять на сокращение жизни пациента. Назначая такие дозы обезболивающих лекарств, врач исходит из того, что более важно для пациента качество, а не продолжительность его жизни. Иногда с целью облегчить страдания умирающего бывает разумнее отказаться от каких-либо методов лечения, которые будут продлевать не столько жизнь, сколько процесс умирания.

Проблема боли, страданий традиционно занимает важное место в различных религиозных системах (например, в буддизме считают, что затуманенное обезболивающими препаратами сознание не способно к благотворным рассуждениям, что насущно важно для умирающего). Именно поэтому Комитет экспертов ВОЗ, рассматривающий проблемы паллиативного лечения на одном из своих заседаний в 1989 г., пришел к выводу о необходимости считаться с решением верующего человека отказаться от обезболивания.

Очень важно в данном контексте коснуться качества жизни больного — субъективного восприятия своей жизни, при правильном паллиативном лечении и уходе оно должно быть достойным. Уходящий пациент, избавленный от боли, окруженный добросердечной обстановкой и общающийся с родными и близкими, может искренне сказать, что он живет здесь и сейчас.

Американская литература учит, что больного можно довести до такого состояния, что он скажет (подумает): «Я умираю счастливым».

Согласно христианским традициям, последние слова умирающего будут другим: «Я ухожу достойно».

В помощи нуждается не только умирающий, но и его близкие, переносящие тяжелейший психоэмоциональный шок. Именно поэтому в рамках хосписного

движения психологической и социальной поддержке членов семей умирающих придается большое значение.

В комплексной характеристике качества жизни особое место занимает моральное самочувствие пациента. Одним из критериев успешного лечения умирающего больного (и в особенности хорошего сестринского ухода) является расширение возможностей самоуважения. Любые проявления нормальной жизни (чтение, прием посетителей и т.п.) должны поощряться. Умирающий человек особенно остро чувствует недостаток заботы о нем. В таком положении человек имеет право на капризы и даже на чувство злости. Надо уметь соглашаться с больным, отказывающимся, например, от еды или приема посетителей. Принятый в хосписах обычай выполнения последнего желания умирающего есть как бы логическое завершение этой линии поведения, всей философии паллиативного лечения.

Митрополит Антоний (Блюм), возглавлявший Сурожскую епархию Русской Православной Церкви в Великобритании (врач по первому образованию), пишет: «Большей частью самая страшная для умирающего мысль — та, что он уходит, умирает одиноко. В начале войны я был хирургом в полевом госпитале. Я сидел, как правило, с каждым умирающим в нашей больнице, не только своего отделения, но и других отделений. Это может делать кто угодно, способный уделить свое время тому человеку, у которого времени очень мало». Разумеется, что добровольцы, трудящиеся в хосписах, должны быть проникнуты любовью к умирающему человеку.

Обращенность сознания умирающего к духовным аспектам человеческого бытия, к вопросам смысла жизни общеизвестна и типична. В связи с этим митрополит пишет о том, что в общении с больным, а с умирающим в особенности, следует избегать пустых разговоров и научиться «сосредоточенному присутствию», когда в совместном молчании больного и человека, желающего оказать ему психологическую поддержку, возникает что-то родственное и сближающее их. И вот тогда приходят нужные темы для разговора, беседы и находятся нужные слова.

Мы живем как бы в двух мирах, тесно сплетенных между собою: это мир жизни и мир смерти. Пока мы здесь, на Земле, — смерть для нас в будущем, но она приближается к нам беспрерывно. Когда мы перейдем эту черту — между жизнью и смертью, земная жизнь будет для нас уже прошедшим... Там, в вечности, вся земная жизнь наша будет казаться нам лишь одним мгновением. Часто пугаемся мы мыслей о смерти, но только вначале они тяжелы. Память о смерти очищает наше сердце, отрывает его от страстей, и поэтому мы чувствуем исходящее от нее обновление наших мыслей и чувств... Смерти нет. Есть переход из одного бытия в другое. Для праведников — в дивно прекрасное, для грешников — в страшное, в мир тоски, мрака, безумия и отчаяния. Здесь, на Земле, каждое наше дело, слово, желание, сокровенная мысль суть семена, брошенные в землю сердца, — семена, которые там, на небесах, дадут всходы — либо благоуханные райские цветы, либо острые тернии ада.

Архимандрит Рафаил (Карелин)

ЛИТЕРАТУРА

1. *Авруцкий Г.Я., Балаболкин М.И., Баркаган З.С. и др*. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь: Справочник / Под ред. Е.И. Чазова. — М.: Медицина, 1989. — 640 с.
2. *Айрапетов Р.Г.*, *Касимова Л.Н.* Типичные синдромы и острые состояния в психиатрической практике. — Н. Новгород, 1998. — С. 67.
3. *Акимов Г.А.* Преходящие нарушения мозгового кровообращения. — Л.: Медицина, 1974. — 168 с.
4. *Андрущакевич А.А., Трошин В.Д.* Духовные основы здоровья. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. — 240 с.
5. *Анохин П.К.* Очерки по физиологии функциональных систем. — М.: Медицина, 1986.
6. *Бадалян Л.О.* Неврологические синдромы при болезнях сердца. — М.: Медицина, 1975. — 334 с.
7. *Бадалян Л.О.* Невропатология: Учебник. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Академия, 2006. — 400 с.
8. Болезни нервной системы: Рук-во для врачей. В 2 т. Т. 1 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2005. — 744 с.
9. Болезни нервной системы: Рук-во для врачей. В 2 т. Т. 2 / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2005. — 512 с.
10. *Болье М.Д.* Первичная и вторичная профилактика пороков развития ЦНС / М.Д. Болье, Б.Л. Биган // Медицинский вестник. — 2005. — №13. — С. 8–9.
11. Большая медицинская энциклопедия. — М., 1983. — Т. 21. — С. 337.
12. *Бухановский А.О., Кутавин Ю.А., Литвак М.Е.* Общая психопатология: пособие для врачей. — Ростов н/Д: Феникс, 2003.

13. *Вейн А.М., Воробьева О.В., Дюкова Г.М.* Стресс, депрессия и психосоматические заболевания. — М., 2004.
14. *Виленский Б.С.* Инсульт. — СПб.: Мед. информ. агентство, 1995. — 288 с.
15. *Виленский Б.С.* Неотложные состояния в неврологии: Руководство для врачей. — СПб.: Изд-во Фолиант, 2004. — 512 с.
16. *Виленский О.Г.* Психиатрия: Учебное пособие. — М.: Познавательная книга плюс, 2000. — С. 64.
17. *Гараганева Н.П.* Психосоциальный стресс и метаболизм липидов: концепция факторов риска и новый подход к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний // Неврология и психиатрия. — 2008. — № 12. — С. 712–720.
18. *Гусев Е.И., Бурд Г.С., Федин А.И. и др.* Интенсивная терапия при заболеваниях нервной системы. — М.: Медицина, 1979. — 21 с.
19. *Гусев Е.И., Коновалова А.Н., Скворцова В.И.* Неврология и нейрохирургия: Учебник. В 2 т. Т. 1. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 624 с.
20. *Гусев Е.И., Коновалова А.Н., Скворцова В.И.* Нервные болезни: Учебник. — М., 2008. — 700 с.
21. *Гусев Е.И., Скворцова В.И.* Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.
22. *Гусев Е.И., Скворцова В.И.* Ишемия мозга. — М.: Медицина, 2002. — 328 с.
23. *Гусев Е.И., Скворцова Е.И., Стаховская Л.В.* Неврология и нейрохирургия: Учебник. В 2 т. — 2-е изд., доп. — Медиа, 2009. — 62 с.
24. *Гусев Е.И., Скворцова Е.И., Стаховская Л.В.* Эпидемиология инсульта в России // Инсульт (Приложение к журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова). — 2003. — № 8. — С. 4–9 (34).
25. Диагностика и лечение болезней нервной системы у детей / Под ред. В.П. Зыкова. — М.: Триада-Х, 2006. — 556 с.
26. *Доброхотова Т.А.* Нейропсихиатрия. — М.: Бином, 2006.
27. *Донахи М.* Неврология. — М.: Медицинское информированное агентство, 2007. — 232 с.
28. *Жулев Н.М., Пустозеров В.Г., Жулев С.Н.* Цереброваскулярные заболевания. Профилактика и лечение инсультов. — М.: Бином, 2002. — 384 с.
29. Законодательство Российской Федерации в области психиатрии: Комментарий к Закону РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании», ГК и УК РФ (в части, касающейся лиц с психическими расстройствами) / Под ред. Т.Б. Дмитриевой. — М.: Спарк, 2002. — С. 14–15.
30. *Зефиров А.Л.* Медиаторы, эволюция преставлений // Вестник РАМН. — 2005. — № 149. — 52 с.
31. *Зыков В.П.* Диагностика и лечение болезней нервной системы / Под ред. В.П. Зыкова. — М., 2006. — 256 с.
32. *Зыков В.П., Ширеторова Д.Ч., Шадрин В.Н. и др.* Методы исследования в детской неврологии: учебное пособие. — М.: Триада-Х, 2004. — 112 с.
33. *Исаев Д.С., Шерстнев К.В.* Психология суицидального поведения. — Самара, 2000.

34. *Кузнецов В.Н.* Неотложная помощь в психиатрии // В кн.: Скорая и неотложная медицинская помощь / Под ред. проф. И.С. Зозули, И.С. Чекмана. — Киев: Здоров'я, 2002. — С. 514–532.
35. *Кукушкина М.Л.* Невропатическая боль у пациентов с хроническими болями в спине // Боль. — 2008. — № 3. — 46–52 с.
36. *Ласков В.Б., Сумин С.А.* Неотложная неврология (догоспитальный этап): Учебное пособие. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — 376 с.
37. *Леманн-Хорн Ф.* Лечение заболеваний нервной системы: Пер. с нем. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 528 с.
38. *Лурия А.Р.* Нейропсихология памяти. Нарушения памяти при локальных поражениях мозга. — М.: Педагогика, 1974. — 312 с.
39. *Лурия А.Р.* Основы нейропсихологии. — М.: Изд-во МГУ, 1973. — 373 с.
40. *Макаров А.Ю., Помников В.Г.* Сосудистые заболевания головного мозга // Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы. — СПб.: Медлайн, 2006. — С. 27–68.
41. *Малин Д.И., Медведев В.М.* Общие принципы неотложной терапии критических состояний в психиатрии и наркологии // Психиатрия и психофармакотерапия. — Т. 8. — № 1. — 2006.
42. *Мартынов Ю.С., Малкова Е.В., Чекнева К.С.* Изменения нервной системы при заболеваниях внутренних органов. — М.: Медицина, 1980. — 224 с.
43. *Мельничук П.В., Ильина Н.А., Штульман Д.Р.* Неотложная помощь при неврологических заболеваниях. — М.: Медицина, 1978. — 184 с.
44. *Меновщиков В.Ю.* Психологическое консультирование: работа с кризисными и проблемными ситуациями. — М.: Смысл, 2005. — С. 24.
45. *Мисюк Н.С., Гурленя А.М., Дронин М.С.* Неотложная помощь в невропатологии. — Минск: Выш. шк., 1990. — 271 с.
46. *Михайлова К.В., Тараненко Т.В.* Биосоциальные проблемы психозов послеродового периода // Неврология и психиатрия. — 1983. — Т. 12. — С. 89–92.
47. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств: Клиническое описание и указания по диагностике. — СПб.: Адис, 1994. — 304 с.
48. МКБ-10. Раздел V. Версия для первичной медицинской помощи. Психические расстройства в общей медицинской практике. Диагностика и лечебно-профилактические мероприятия: Пер. с англ. — М.: Феникс, 1997.
49. МКБ-10: Международная классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. — М.: Медицина, 2003.
50. *Назаров В.М., Кипарисова Е.С., Трошин В.Д.* Неврология и нейрохирургия. — М.: Академия, 2010. — 448 с.
51. *Назаров В.М., Трошин В.Д.* Информационные механизмы и принципы лечения боли: Учебное пособие. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. — 40 с.
52. *Назаров В.М., Трошин В.Д., Степанченко А.В.* Нейростоматология. — М.: Академия, 2008. — 256 с.
53. *Неговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылина Е.С.* Послереанимационная болезнь. — М.: Медицина, 1986. — 317 с.

54. Неотложная помощь в клинике нервных болезней / Под ред. П.В. Волошина — Киев: Здоров'я, 1987. — 312 с.
55. *Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И.* Клиническая неврология: Учебник. В 3 т. — М.: Медицина, 2002. — 704 с.
56. *Одинак М.М.* Сосудистые заболевания головного мозга. — СПб.: Гиппократ, 1998. — 169 с.
57. *Одинак М.М., Вознюк И.А., Янишевский С.Н.* Инсульт. Вопросы этиологии, патогенеза, алгоритмы диагностики и терапии. — СПб., 2005. — 192 с.
58. *Одинак М.М., Михаленко А.А., Иванов Ю.С. и др.* Сосудистые заболевания головного мозга. — СПб.: Гиппократ, 2003. — 160 с.
59. *Одинак М.М., Михаленко А.А., Иванов Ю.С. и др.* Сосудистые заболевания головного мозга. — СПб.: Гиппократ, 1997.
60. *План Р., Познер Дж.Б.* Диагностика ступора и комы: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1986. — 554 с.
61. *Покалев Г.М.* Нейроциркуляторная дистония. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 1994. — 300 с.
62. *Попова Л.М.* Нейрореаниматология. — М.: Медицина, 1983. — 301 с.
63. *Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В.* Вторичная профилактика инсульта. — М.: ПАГРИ, 2002. — 216 с.
64. *Скоромец А.А.* Сосудистые заболевания головного мозга и их профилактика. — Л., 1987. — 218 с.
65. *Скоромец А.А., Скоромец Т.А.* Нервные болезни: Учебное пособие. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 552 с.
66. *Скоромец А.А., Скоромец Т.А.* Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. — 4-е изд. — СПб.: Политехника, 2002. — 399 с.
67. *Скоромец А.А., Скоромец Т.А., Скоромец А.П.* Нервные болезни: Учебник. — М., 2004.
68. *Соловьева С.Л.* Психология экстремальных состояний. — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2003. — С. 102.
69. *Соловьева С.Л.* Психология экстремальных состояний. — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2003. — С. 103.
70. *Старченко А.А.* Клиническая нейрореаниматология: Руководство для врачей. — М.: МЕДпрес-информ, 2004. — 944 с.
71. *Суслина З.А., Гераскина Л.А., Фонякин А.В.* Артериальная гипертония, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение. — М., 2006. — 200 с.
72. *Ткачева О.А., Верткина А.Л.* Диабетическая автономная нейропатия: Руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 176 с.
73. *Трофимов А.В., Князькин И.В., Кветней И.М.* Нейроэндокринные клетки ЖКТ в моделях преждевременного старения. — СПб.: ДЕАН, 2005. — 208 с.
74. *Трошин В.Д.* Неотложная неврология: Руководство. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006. — 592 с.
75. *Трошин В.Д.* Нервные болезни. Профилактика и лечение. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2004.

76. *Трошин В.Д., Андрущакевич А.А.* Духовно-генетическая теория индивидуального и общественного здоровья. — Н. Новгород: ВОН, 2002. — 51 с.
77. *Трошин В.Д., Бурцев Е.М., Трошин О.В.* Основы неврологии. Т. 3. Неотложные состояния. — Н. Новгород, 1998. — 560 с.
78. *Трошин В.Д., Погодина Т.Г.* Терроризм и нервно-психические расстройства: диагностика, лечение и профилактика: Монография. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2007. — 316 с.
79. *Трошин В.Д., Трошин О.В., Бурцев Е.М.* Нервные болезни детей и подростков: Неотложная неврология. В 4 т. Т. 2. — М.: ГОУ ВУНМУ МЗ РФ, 2004. — 392 с.
80. *Трошин В.М., Кравцов Ю.Н., Радаева Т.М.* Неотложная неврология детского возраста. — Н. Новгород: САРПИ, 1993. — 285 с.
81. *Трошин В.М., Трошин В.Д., Трошин О.В.* Неотложные психоневрологические состояния у детей. — 2-е изд. — М.: Изд-во Триада-Х, 1998. — 640 с.
82. *Уолкер А.З.* Смерть мозга: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1988. — 288 с.
83. *Халецкая О.В., Мельникова Т.В.* Клинико-психологическое исследование // В кн.: Основы неврологии: Руководство для врачей и студентов мед. вузов / Е.М. Бурцев, В.Д. Трошин, О.В. Трошин. — Т. 2. — Н. Новгород: Изд-во НГУ, 1998. — 142–155 с.
84. *Халецкая О.В., Трошин О.В.* Минимальная дисфункция мозга (нейропсихологическое исследование): Пособие. — Н. Новгород: Изд-во Нижегородского общества детских неврологов и психологов им. В.М. Бехтерева, 2000. — 40 с.
85. *Царенко С.В.* Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы. — М.: Медицина, 2005. — 352 с.
86. *Цыганков Б.Д., Евтушенко В.Я.* Применение международной статистической классификации МКБ-10: Учебное пособие. — М., 2003. — 40 с.
87. *Чазов Е.И.* Перспективы кардиологии в свете прогресса фундаментальной науки // Тер. архив. — 2009. — С. 5–8.
88. *Чайка Ю.В., Чайка Ю.Ю.* История, структура и перспективы развития психопатологического синдрома // Український вісник психоневрології. — 2003.
89. Частная неврология: Учебник / Под ред. М.М. Одинак. — СПб.: Изд-во Лань, 2002. — 448 с.
90. *Шевченко Ю.С., Добридень В.П.* Онтогенетически-ориентированная психотерапия. — М.: Российское психологическое общество, 1998.
91. *Шток В.Н.* Головная боль. — М.: Медицина, 1987. — 304 с.
92. *Штульман Д.Р., Левин О.С.* Неврология: Справочник практ. врача. — М.: Медпресс-информ, 2005. — 944 с.
93. *Эди М.Ж., Тайрер Дж.Х.* Противосудорожная терапия: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1983. — 382 с.
94. *Эйдемиллер Э.Г., Юстицкис В.* Психология и психотерапия семьи. — СПб.: Питер, 1999.
95. Экстренная помощь в медицинской практике: Пер. с англ. / Под ред. К. Ожильви. — М.: Медицина, 1987. — 672 с.
96. *Яхно Н.Н., Гусев Е.И., Карлов В.А. и др.* Болезни нервной системы. — М.: Медицина, 1995. — Т. 1. — 654 с.

97. *Яхно Н.Н., Дамулин И.В., Захаров В.В.* Дисциркуляторная энцефалопатия: Методические рекомендации— М.: РКИ Северопресс, 2005. — 32 с.
98. *Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., Домулин И.Р.* Практическая неврология. — М.: Медицина, 2001. — 306 с.
99. *Alving J., Moller M., Sindrup E., Wielsen B.L.* Alpha Pattern Coma Following Cerebral Anoxia // Electroenceph. Clin. Neurophysiol. — 1979. — Vol. 47. — № 1. — P. 95–101.
100. American psychiatric association.diagnostic and statistical manual of mental disorders. — 4th ed. — Washington: American Psychiatric Association. — P. 78–85.
101. *Armstrong T.* The myth of the A.D.D. child. — N.Y.: Dutton, 1995.
102. *Baehr M., Frotschet M.* Duus topical diagnosis in neurology. — N.Y.: Thieme Stuttgart, 2005. — 517 p.
103. *Cogan D.J.* Neurology of the visual system. — Springfield: CC Thomas, 1966.
104. *Comi A.* The learning-disabled child (hyperactivity and dyslexia) // In: Current Therapy in Neurologic Disease / Eds. R.T. Johnson, J.W. Griffin, J.C. McArthur. — 6th ed. — Mosby, 2002. — P. 117–120.
105. *Denber G.C.B.* Texbook of clinical psychopharmacology. — Stuttgart: Georg Thieme Publischer, 1979. — 356 p.
106. Handbook of cerebrallar diseases / Ed. R. Lechtenberg. — N.Y.: Marcel Dekker lnc., 1994. — 573 p.
107. *Hartmann T.* Attention deficit disorder: a new perception. — Lancaster, PA: Underwood; Miller, 1993.
108. *Provenzale J.M., Barboriak D.P.* Brain infarction in young adults: etiology and imaging findings // A. J. R. — 1997. — Vol. 169. — № 4. — P. 1161–1168.
109. *Rennie J.M.* Amanual of neonatal intensive care / J.M. Rennie, N.R.C. Roberton. — London; N.Y.; New Delhi: Arnold, 1996–1997.
110. *Ringler M., Pavelka R.* Geburtsangst Konkretisierung und Beschreibung des Begriffs anhand empirischer. Daten // Z. Geburtsch. Perinat. — 1982. — Bd. 186. — № 1. — S. 55–57.
111. *Rodenberg H., Blumen I.J.* Air medical physician handbook. — Salt Lake City: Air Medical Physician Association, 1994. — 124 p.
112. *Sheand O.C., Benton J.W., Dwyer D. et al.* Juvenile myaslhenia gravis // Neurology. — Vol. 30. — № 7. — P. 732–739.
113. *Sleiner J., Abramsky O.* Immunology of guillab-barre syndrome // Springer Seminars Immunopathol. — 1985. — Vol. 8. — № 3. — P. 165–176.
114. *Smatko A.J.* Maternal vegetative state during pregnancy // Vayo Clin. Proc. — 1986. — Vol. 61. — № 1. — P. 77.
115. *Volpe J.Y.* Neurology of the newborn. — W.B. Saunders Company, 2001. — 912 p.
116. *Yatsu F.M., Grotta J.C., Peltigrem L.* 100 maxims in neurology. — London: Mosby, 1995. — 178 p.

Приложение 1

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ДЛИТЕЛЬНОЙ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

Больные с угрожающими неврологическими нарушениями подлежат госпитализации в реанимационные отделения и палаты интенсивной терапии, где им проводят неотложные мероприятия, направленные на распознавание болезни и облегчение их страданий. Неврологический осмотр ургентных больных направлен в первую очередь на оценку общих двигательных реакций, состояния зрачков и глазных яблок, выявление симптомов раздражения мозговых оболочек. При оценке двигательной сферы обращают внимание на позу больного; его спонтанную и инициированную двигательную активность.

Если больной лежит в удобной, естественной позе, как при обычном сне, то кома — неглубокая. Об этом же свидетельствуют зевание и чиханье (другие же рефлекторные акты, например кашель, глотание или икота, сохраняются и при более глубоком угнетении сознания). Положение нижней челюсти и век также позволяет судить о степени нарушения сознания. Признаками глубокой комы могут быть открытые глаза и отвисшая челюсть. Незначительные возвратно-поступательные подергивания в стопе, пальцах рук или мышцах лица могут быть единственным проявлением эпилептического припадка. Генерализованные судорожные эпилептические припадки не имеют топико-диагностического значения, но свидетельствуют о целостности двигательных путей на всем их протяжении от коры до мышц. Мультифокальные миоклонические припадки являются признаком метаболического поражения мозга (азотемия, отравление лекарственными препаратами) либо поздней стадии болезни Крейтцфельдта–Якоба. Астериксис (двигательное беспокойство) также указывает на метаболическую энцефалопатию (например, при гипоксии, уремии и печеночной недостаточности). Горметонические судороги (приступы повышения мышечного тонуса, которые чаще наблюдают в парализованных конечностях и следуют друг

за другом с короткими паузами) свидетельствуют о кровоизлиянии в желудочки мозга. Продолжительность таких тонических спазмов колеблется от нескольких секунд до нескольких минут. Как правило, пароксизмальное повышение тонуса в руке охватывает приводящие мышцы плеча и пронаторы предплечья, в ногах — мышцы-аддукторы бедра и мышцы-разгибатели голени.

Очень большое значение при неврологическом обследовании придают исследованию состояния зрачков и глазных яблок, поскольку на основании получаемых данных возможно сделать заключение о сохранности либо выпадении стволовых рефлексов и, следовательно, определить уровень поражения головного мозга: у больного в коме интактность функций ствола мозга указывает на обширное двустороннее поражение полушарий мозга. Одностороннее расширение зрачка с отсутствием его реакции на свет (зрачок Гетчинсона) у больного в коме чаще всего свидетельствует о сдавлении глазодвигательного нерва в результате височно-тенториального вклинения. При этом могут присутствовать и другие симптомы поражения глазодвигательного нерва, например односторонний птоз и расходящееся косоглазие, обусловленные преобладанием тонуса латеральной прямой мышцы на стороне поражения. Реже расширенный и нереагирующий на свет зрачок наблюдают при повреждении или сдавлении среднего мозга. Сохранность зрачковых реакций у больного в глубокой коме при отсутствии у него роговичных рефлексов и движений глаз позволяет заподозрить метаболические нарушения (например, гипогликемию) или отравление лекарственными средствами (в частности, барбитуратами).

Инфузионная терапия является одним из основных методов, с помощью которых проводят программы интенсивной терапии, включающие введение больному разнообразных лекарственных препаратов. Чаще всего в тяжелых и критических случаях фармакологические средства вводят внутривенно. Именно поэтому обеспечивается быстрый эффект, в то время как внутримышечные и подкожные инъекции нередко не достигают цели из-за выраженных расстройств микроциркуляции. Нарушения микроциркуляции — неотъемлемая часть гипоксии, ацидоза, интоксикаций. Однако в настоящее время в связи с развитием и совершенствованием технического оснащения инфузионная терапия все более широко применяется не только в стационарах, но и в амбулаторных условиях, на дому и месте происшествия, а также во время транспортировки больных.

Впервые внутривенные инъекции выполнил в 1656 г. англичанин К. Рэн, он проводил демонстрации инфузионных экспериментов животным через гусиное перо. Тем не менее это не нашло практического применения. Эпоха внутривенных введений началась после 1853 г., когда Ш.Г. Правац изобрел стеклянный шприц, а врач А. Вуд предложил к нему полую иглу, которую сначала использовали только для подкожных инъекций, а затем и для венепункций. Но и тогда внутривенные вливания не получили широкого распространения в связи с тем, что не было лекарственных средств для внутривенного введения. Первый физиологический раствор был предложен С. Рингером в 1883 г., он содержал хлористый натрий, хлориды калия и магния, бикарбонат натрия. Р. Локк и М. Тироде в 1910 г. добавили в его состав глюкозу с хлористым магнием и фосфорнокислый

натрий. Эти растворы стали применять с успехом даже при массивных инфузиях. Однако кристаллоидные солевые растворы быстро покидают сосудистое русло, и их эффект по восполнению ОЦК является кратковременным. Одним из первых относительно безопасных и эффективных коллоидных растворов был получен во время Второй мировой войны — 2,5% раствор поливинилпирролидона в Германии, в других странах он выпускался под названием коллидон, субтозан, плазмозан, неокомпенсан, гемодез. В 1945 г. в Швеции А. Гренваль и С. Ингекман исследовали и описали действие плазмозамещающего препарата под названием макродекс, близкого по своей молекулярной массе к белкам плазмы. В других странах он стал выпускаться под названием интрадекс, плаволекс, экспандекс, полиглюкин. Коллоидные растворы на основе декстрана в течение многих лет широко применялись в клинической практике, они не требовали определения групповой и резус-принадлежности, хорошо подвергались стерилизации и могли длительно храниться в обычных условиях. Главным образом недостаток таких препаратов был в опасности возникновения аллергических реакций, хотя встречались они очень редко.

В настоящее время выпускают огромное количество инфузионных растворов с различными комбинациями аминокислот, а также их смеси с жировыми эмульсиями или углеводами. Появились новые дезинтоксикационные и коллоидные растворы, способные переносить кислород и углекислый газ, растворы для коррекции КОС и водно-электролитного баланса, а также препараты антигипоксического и антиоксидантного действия. В наши дни можно формировать высокоэффективные инфузионные программы для самых разных целей: для восполнения ОЦК, дегидратации и регидратации, дезинтоксикации, парентерального питания.

Для инфузионной терапии широко используют кристаллоиды, растворы глюкозы и коллоиды. К сожалению, при выборе растворов для проведения инфузионной терапии мы часто руководствуемся эмоциями и привычками, а не документированными доказательствами. Основные аргументы в пользу выбора того или иного раствора должны основываться на правильной интерпретации различных показателей, характеризующих данную клиническую ситуацию, и сопоставимость с ней физико-химических свойств препарата.

Современная классификация инфузионных растворов.

- ♦ Растворы для коррекции водно-электролитного обмена и кислотно-основного равновесия. Представители данной группы инфузионных сред — кристаллоиды. В состав таких растворов входят вещества с низкой молекулярной массой (< 30000 Д). Хотя осмолярность кристаллоидов может широко варьировать, их коллоидно-осмотическое давление по определению равно нулю. Тоничность раствора — мера, также определяющая количество осмотически активных веществ. Наиболее часто используемые кристаллоиды — изотонический раствор натрия хлорида и раствор Рингера. При этом предпочтение нужно отдавать полиионным растворам, к которым, кроме натрия хлорида раствора сложного (раствора Рингера), относят натрия ацетат + натрия хлорид (дисоль), калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (ацесоль,

хлосоль), мафусол, йоностерил. Следует отметить, что наиболее сбалансированным по ионному составу раствором является йоностерил.
- Растворы волемического (гемодинамического) действия — коллоиды. Коллоиды хорошо возмещают ОЦК при нормальной проницаемости стенок капилляров. Различают натуральные и синтетические коллоиды.

К натуральным коллоидам относят альбумин. Альбумин человека до недавнего времени считался «золотым стандартом» коллоидного кровезаменителя. Однако отношение к нему как самому эффективному и самому безопасному препарату данной группы сегодня кардинально изменилось. На основании данных контролируемых рандомизированных исследований был сделан вывод о том, что не следует использовать человеческий альбумин в лечении гиповолемии и гипопротеинемии, поскольку альбумин не только не уменьшает летальность, но, напротив, существенно ее увеличивает. Единственным показанием к его использованию является гипоальбуминемия не менее 20 г/л. При этом самые авторитетные специалисты делают акцент на возможности использования его только при условии отсутствия признаков «капиллярной утечки».

Синтетические коллоидные кровезаменители.
- Коллоидные кровезаменители на основе декстрана — полиглюкин, реополиглюкин. Растворы декстранов являются коллоидами, которые состоят из полимеров глюкозы со средней молекулярной массой 40 000 и 70 000 Д. В настоящее время полиглюкин и реополиглюкин уходят из клинической практики в связи с наличием большого количества побочных эффектов.
- Коллоидные плазмозаменители животного происхождения — растворы желатина. Желатины должны применяться с осторожностью. Они вызывают увеличение выброса интерлейкина-1, который стимулирует воспалительные изменения эндотелия. В условиях общей воспалительной реакции и генерализованного повреждения эндотелия при септических состояниях такая опасность возрастает. При этом к применению в педиатрии желатины не имеют официального разрешения МЗ РФ.
- Плазмозаменители на основе гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) считаются фаворитами среди коллоидов. ГЭКи представлены четырьмя поколениями препаратов. Последнее поколение ГЭК 130/0,4/9:1 (волювен), разработанное с целью устранения побочных эффектов, присущих его предшественникам, — единственный разрешенный препарат данной группы к применению в Европе и РФ. Волювен наряду с высоким и стойким волемическим эффектом не кумулирует в плазме, не накапливается в тканях, не нарушает реологию, а, наоборот, в значительной степени улучшает микроциркуляцию. Он практически не влияет на гемостаз, по сравнению с предшественниками не увеличивает объем интраоперационной кровопотери и в значительной степени сокращает потребность в компонентах крови. Он также не обладает эмбриотоксичностью и показан больным с почечной недостаточностью. Максимальная суточная доза у детей до 10 лет — 10–25 мл/кг, в 10–18 лет — 33 мл/кг.

- Дезинтоксикационные растворы — низкомолекулярные препараты поливинилпирролидона и поливинилового алкоголя (< 30 000 Д) — гемодез-Н, неогемодез. Применение гемодеза у детей в силу большого количества осложнений также ограниченно.
- Растворы для парентерального питания. Источники аминокислот. Современными препаратами данной группы являются растворы кристаллических аминокислот. Наиболее известные препараты кристаллических аминокислот — аминостерил КЕ, аминокислоты для парентерального питания (аминоплазмаль), инфезол 40. Состав растворов кристаллических аминокислот постоянно совершенствуется. Теперь, кроме препаратов общего назначения, создаются так называемые препараты направленного действия, способствующие не только оптимальному усвоению аминокислот при определенных клинических состояниях (почечная, печеночная недостаточность, гиперкатаболические состояния), но и ликвидации присущих этим состояниям видов дисбаланса аминокислот.

Одной из задач в создании препаратов направленного действия является разработка специальных препаратов для новорожденных и грудных детей, в основу которых положен аминокислотный состав женского молока. Специфика его заключается в высоком содержании незаменимых аминокислот (около 50%), цистеина, тирозина и пролина, в то время как фенилаланин и глицин представлены в незначительном количестве. В последнее время необходимым считается введение в состав аминокислот для детей таурина, биосинтез которого из метионина и цистеина у новорожденных снижен.

В настоящее время в России доступен к практическому использованию единственный специальный препарат для парентерального питания грудных детей — аминокислоты для парентерального питания (Аминовен Инфант) (*Freenius Kabi*). Препарат, близкий к соотношению аминокислот (восемь классических и все незаменимые для детей), содержит достаточное количество таурина, который участвует в регуляции возбудимости нейронов, детоксикации, стабилизации мембран, регуляции осмотического давления, в синтезе желчных кислот и предотвращает развитие дегенерации сетчатки. Максимальная суточная доза детям до 2 лет — 2–2,5 г аминокислот на 1 кг массы тела (Аминовен Инфант 6% — 25–40 мл/кг в сут; Аминовен Инфант 10% — 15–24 мл/кг в сут). Детям 2–5 лет — 1,5 г аминокислот на 1 кг массы тела (Аминовен Инфант 6% — 25 мл/кг в сут; Аминовен Инфант 10% — 15 мл/кг в сут).

Последние данные о влиянии различных аминокислот на детский организм свидетельствуют о том, что в состав аминокислот для детей не следует вводить глютаминовую кислоту (не путать с глутамином), поскольку вызываемое ею увеличение содержание натрия и воды в глиальных клетках неблагоприятно при острой церебральной патологии. В отношении глутамина есть сообщения об эффективности его введения при парентеральном питании новорожденных. Препарат для парентерального питания, содержащим глутамин, — аминокислоты для парентерального питания (дипептивен) (*Freenius Kabi*).

Аминокислоты для парентерального питания (дипептивен) (*Freenius Kabi*) — 20% раствор дипептида глутамина, применяют для восполнения дефицита

глутамина при парентеральном и энтеральном питании: тяжелом гиперкатаболизме — ожоги пищевода, травмы, сложные операции, инфекции, сепсис; при кишечной дисфункции — воспалительные заболевания кишечника, некротизирующий энтероколит, повреждение слизистой оболочки при стрессе; при злокачественных новообразованиях, при иммунодефиците. Максимальная суточная доза — 2 мл/кг не менее 5 дней.

Источники энергии

К препаратам данной группы относят глюкозу и жировые эмульсии. Наиболее известными жировыми эмульсиями, используемыми в педиатрии, являются жировые эмульсии для парентерального питания (интралипид) и липовеноз.

При проведении полного парентерального питания доза жировых эмульсий должна составлять 2–4 г/кг, глюкозы — 12–15 г/кг в сут.

Сбалансированное полное парентеральное питание детям дает применение комбинированных препаратов — кабивен периферический (*Freenius Kabi*), комплексы водорастворимых и жирорастворимых витаминов для внутривенного введения: поливитамины [парентеральное введение] (солувит Н *Freenius Kabi*, виталипид Н детский *Freenius Kabi*); комплекс микроэлементов для внутривенного введения аддамель Н (*Freenius Kabi*).

Кабивен периферический состоит из трех компонентов: вамина (аминокислотный раствор), интралипида (жировая эмульсия), 11% глюкозы. Доза зависит от потребности в аминокислотах и в энергии, в среднем до 40 мл/кг в сут.

Солувит Н — комплекс водорастворимых витаминов для внутривенного введения (C, B_1, B_2, B_6, B_{12}, пантотеновая кислота, биотин, фолиевая кислота) в дозе детям с массой тела менее 10 кг — $^1/_{10}$ содержимого флакона на 1 кг массы тела в сут, детям с массой тела более 10 кг — 1 флакон/сут.

Виталипид Н детский — комплекс жирорастворимых витаминов для внутривенного введения (ретинола пальмитат, кальциферол, альфатокоферол, фитаменадион) в дозе для новорожденных с массой тела более 2,5 кг, грудным детям и детям младше 11 лет — 10 мл/сут; детям с массой тела менее 2,5 кг — 4 мл/кг в сут. Виталипид Н взрослый показан детям старше 11 лет — 10 мл/сут.

Аддамель Н — комплекс микроэлементов для внутривенного введения (цинк, селен, медь, марганец, хром, железо, йод, молибден, фтор), участвует в регуляции метаболизма, улучшает иммунный ответ, обладает антиоксидантной активностью; назначают детям с массой тела более 15 кг из расчета 0,1 мл/кг в сут, детям с массой тела более 40 кг — 10 мл (1 флакон).

Переносчики кислорода

Они представляют собой среды с собственной кислородтранспортной функцией — перфтористые соединения (перфторан, геленпол и растворы связанного гемоглобина (*diaspirin cross-linked Hb*). Широкое применение таких растворов представляется пока делом будущего.

Инфузионная (инфузионно-трансфузионная) терапия — метод лечения, заключающийся в парентеральном введении в организм больного различных ве-

ществ, компонентов жизнедеятельности и фармацевтических препаратов, растворенных в водной среде.

Необходимо различать термины инфузия и трансфузия. Под трансфузией понимают только переливание крови или ее компонентов.

Проведение инфузионной терапии (ИТ) обеспечивает выполнение различных задач.

- Поддержание на должном уровне или устранение нарушений волемического статуса организма.
- Поддержание на должном уровне или устранение нарушений водно-электролитного баланса.
- Нормализация КОС.
- Улучшение свойств крови (реологических, транспортных, коагуляционных и др.).
- Дезинтоксикация.
- Пассивная иммунизация и стимуляция активных иммунных процессов.
- Обеспечение организма необходимыми пластическими и энергетическими субстратами (парентеральное питание).
- Введение медикаментов со строго определенной скоростью.

Необходимо отметить, что очень часто препараты, применяемые для осуществления инфузионной терапии, называют инфузионными средами.

Пути введения инфузионных сред.

- Внутриартериальное введение инфузионных препаратов рекомендовано для повышения сосудистого тонуса и стабилизации системной гемодинамики при массивной кровопотере и шоке. Однако многочисленные тяжелые осложнения, вызываемые этим методом, технические трудности его выполнения, а также внедрение в клиническую практику современных кардио- и вазоактивных средств заставили врачей отойти от данного метода; сейчас его используют крайне редко.
- Внутрикостные инфузии имеют ограниченный круг показаний и используются лишь в тех случаях, когда остальные способы обеспечения доступа к сосудистому руслу невыполнимы. Вместе с тем внутрикостные вливания по эффективности не уступают внутривенным. Проведение длительной инфузионной терапии в губчатое вещество кости может сопровождаться инфицированием с развитием остеомиелита и других гнойных осложнений. Именно поэтому, помимо строгого соблюдения правил асептики, рекомендуют практически ежедневно менять место пункции.
- Основным способом проведения инфузионной терапии как у взрослых, так и у детей в настоящее время является внутривенное введение растворов. Выбор вены, а также варианта обеспечения доступа к ней (венепункция, катетеризация, венесекция) зависят от многих причин.
- Пункция периферической вены (простой инъекционной иглой или иглой-«бабочкой»). Применяют для обеспечения кратковременного венозного доступа (при условии хорошей фиксации конечности) с целью взятия крови для исследования, проведения кратковременной анестезии или инфузионной терапии в небольшом объеме.

- Катетеризацию периферической вены осуществляют для проведения более продолжительных процедур — курса экстракорпоральной терапии, относительно длительной инфузионной терапии, при необходимости частых, но кратковременных инфузий, а также в случаях возможной перфорации вен иглой (извитые тонкие вены, возбужденный больной, трудность фиксации конечности, необходимость проведения ИТ у маленького ребенка). К данной методике прибегают также при повышенном риске катетеризации центральной вены. В зависимости от качества изготовления и правильного подбора внутривенного катетера он может успешно функционировать до 3–7 дней.

Противопоказания к пункции и/или катетеризации периферической вены:

- локальное инфицирование места пункции;
- флебит или тромбофлебит пунктируемой вены;
- локальная неврологическая патология, которая может привести к изменению чувствительности, мышечному спазму;
- отсутствие игл и/или катетеров необходимого диаметра (для маленьких детей);
- невозможность пунктировать периферическую вену.

При выборе подходящего места пункции и/или катетеризации важно учитывать соотношение диаметра катетера (иглы) и вены. Для большой скорости инфузии и соответственно большого просвета катетера (иглы) необходима более крупная вена. Катетер или игла не должны полностью закрывать просвет вены, это замедляет разведение вводимого раствора и может привести к развитию тромбофлебита.

Наиболее часто для пункции и катетеризации используют поверхностные (подкожные) вены руки, поскольку они хорошо развиты, видны и доступны пальпации. Обычно венепункцию (катетеризацию) проводят на венах предплечья и локтевого сгиба. Однако в последнее время все чаще прибегают к использованию вен тыла кисти, особенно после появления специальных катетеров. У младенцев наиболее часто пунктируют поверхностные вены волосистой части головы.

Рекомендуют избегать:

- катетеризации вен нижних конечностей (из-за повышенного риска развития тромбофлебита);
- пункции вен иглой на местах сгибов суставов из-за риска перфорации сосуда;
- пункции и/или катетеризации вен плохо доступных пальпации и визуализации («вслепую»);
- катетеризации вен, существенно ограничивающих движения больного;
- катетеризации вены в области, где планируется проведение оперативного вмешательства.

Техника пункции и катетеризации периферической вены

Проксимальнее места пункции накладывают жгут. Для наполнения вены можно провести массаж. Место пункции обрабатывают раствором антисептика. Выбрав точку пункции, иглу устанавливают по ходу вены срезом вверх.

Слегка приподнимая павильон иглы над фронтальной плоскостью, пунктируют кожу, подкожную клетчатку, вену. Критерием попадания в вену служит появление крови в павильоне иглы, в прозрачной индикаторной камере катетера или шприце при потягивании поршня на себя. У взрослых больных и у детей старшего возраста в тот момент, когда кончик иглы, преодолев сопротивление стенки сосуда, попадает в его просвет, ощущается легкое чувство «провала». Если пункция проводилась иглой, то к ее павильону присоединяют систему для инфузий или шприц и начинают введение препарата. Появление болезненности, припухлости в области кончика иглы при поступлении раствора свидетельствует о том, что препарат подается в экстравазальное пространство. В таком случае иглу необходимо удалить.

Если пункция производилась иглой с надетым на нее катетером, последний аккуратно проводят в вену, а иглу извлекают. Не рекомендуется проводить катетер с усилием, т.к. это может привести к разрыву сосуда и травме окружающих тканей.

В дальнейшем катетер или иглу прочно прикрепляют к коже с помощью нескольких полосок лейкопластыря или специальных фиксирующих повязок. После фиксации катетера (иглы) на область пункции накладывают сухую стерильную повязку.

Преимущества катетеризации центральных вен:

- возможность чрезвычайно длительного (до нескольких месяцев) использования единственного доступа к венозному руслу;
- возможность проведения массивных инфузий различных препаратов (со скоростью до нескольких литров в час);
- возможность введения практически любых (даже высокоосмолярных) инфузионных сред;
- возможность забора крови для анализов и измерения центрального венозного давления (ЦВД) столь часто, сколь необходимо;
- возможность рентгенологического и ультразвукового контроля расположения катетера.

Однако, наряду со столь значительными преимуществами, данный метод доступа к сосудистому руслу имеет и свои недостатки и опасности:

- возможность пункции и/или травматического повреждения анатомических образований, расположенных рядом с веной (артерии, нервного сплетения, плевры, щитовидной железы и т.д.);
- возможность длительного кровотечения из пункционного отверстия в вене, особенно при несоответствии диаметров иглы и катетера;
- необходимость проведения общего обезболивания при катетеризации центральной вены;
- возможность тромбоза сосуда с полной обтурацией просвета;
- увеличение риска развития септических осложнений;
- риск эмболии ветвей легочной артерии.

Таким образом, учитывая все вышесказанное, можно сформулировать показания к катетеризации центральной вены.

- Необходимость проведения массивной инфузионной терапии.
- Необходимость частого взятия проб крови и измерения ЦВД.

- Необходимость длительного парентерального питания (ПП) или ПП любой длительности по системе «гипералиментации».
- Необходимость введения растворов, вызывающих раздражение интимы вен.
- Невозможность обеспечения доступа к периферическому венозному руслу при необходимости проведения инфузионной терапии.

Важно отметить, что нельзя катетеризировать вены при наличии флебита (тромбофлебита) или локального инфицирования места пункции. Недопустимо проведение данной манипуляции врачами, не имеющими соответствующей квалификации.

Чаще всего для обеспечения центрального венозного доступа в педиатрической практике используются *v. subclavia* или *v. jugularis int.*, реже — *v. femoralis.* Наиболее распространенной является методика установки катетера в центральную вену по Сельдингеру (пункция вены иглой, проведение через иглу в вену проводника, удаление иглы, введение катетера в вену по проводнику).

Уход за центральными венозными катетерами должен осуществлять специально обученный персонал с соблюдением всех правил асептики и антисептики.

Венесекция — один из наиболее старых способов обеспечения доступа к сосудистому руслу. Типичное место для венесекции — начальный отдел *v. safena magna* в области медиальной лодыжки. Среди преимуществ данного метода необходимо отметить визуальный контроль введения катетера в вену, достаточно надежную фиксацию катетера, быструю диагностику воспалительных изменений вены. К недостаткам венесекции относят быстрое повреждение стенки сосуда из-за почти полного соответствия размеров внутреннего диаметра вены и наружного диаметра катетера, что обусловливает кратковременность функционирования катетера (до 3–4 сут).

Инфузионная терапия является серьезным инструментом анестезиолога-реаниматолога и может дать оптимальный лечебный эффект только при соблюдении двух непременных условий: врач должен четко понимать цель применения препарата и иметь представление о механизме его действия. Нарушение водно-электролитного обмена может привести к тяжелым расстройствам сердечно-сосудистой и центральной нервной систем. В связи с этим рациональной можно считать только ту программу инфузионной терапии, которая основана на четких знаниях водно-электролитного обмена.

Регуляция водно-электролитного баланса

Поступление воды в человеческий организм возможно двумя путями (в нормальных условиях): через ЖКТ с пищевыми продуктами и с вдыхаемым воздухом. Кроме того, вода синтезируется в тканях при окислении питательных веществ (оксидационная вода).

Основной путь удаления воды из организма — через почки. Вторыми по величине являются перспирационные потери воды, обусловленные испарением со слизистой оболочки дыхательных путей и с поверхности кожи. К перспирации относят и выделение воды при потении. У новорожденных объем перспирации колеблется от 1,15 до 2 мл/кг в час, в 1 год — 0,8–1,2 мл/кг в час,

а 1–14 лет — 0,45–1 мл/кг в час. На величину перспирации существенно влияют температура и влажность окружающей среды, что необходимо учитывать при нахождении новорожденных (особенно недоношенных) в кювезах и под источниками лучистого тепла.

Количество воды, выделяемой из ЖКТ в норме, по сравнению с другими путями занимает последнее место. В практических расчетах оно обычно не учитывается.

Содержание общей воды тела (ОВТ) относительно его массы у детей уменьшается с увеличением возраста. У новорожденных величина ОВТ составляет приблизительно 80% от массы тела (м. т.), к 6 мес. она достигает всего лишь 70%, а, начиная с 12 мес. и до периода полового созревания колеблется около средней величины 60% м. т.

Поскольку в человеческом организме клеточные мембраны выполняет разграничительную функцию, то принято подразделять ОВТ на два больших сектора: экстрацеллюлярную (внеклеточную) жидкость (ЭЦЖ) и интрацеллюлярную (внутриклеточную) жидкость (ИЦЖ). В свою очередь, во внеклеточном пространстве выделяют внутрисосудистую жидкость (как часть крови), межклеточную жидкость (интерстициальную) и трансцеллюлярную жидкость (воду в составе секретов ЖКТ, пищеварительных и других желез, мочу, ликвор). В практической деятельности трансцеллюлярная вода учитывается в общей массе ЭЦЖ.

Внеклеточное жидкостное пространство более «лабильно» и имеет большее значение для обмена воды в организме, т.к. служит связующим звеном между клеткой и внешней средой. Необходимо отметить, что ионный состав интерстициальной жидкости отличается от ионного состава плазмы по концентрации белка, хлора и бикарбоната.

Межпространственный обмен жидкости осуществляется в основном за счет действия двух факторов: градиента гидростатического давления и градиента осмотического давления (в большей степени определяемого концентрациями белка, ионов натрия и хлора, глюкозы и мочевины).

Главным представителем внеклеточных ионов является натрий. Он обладает высокой осмотической активностью и поэтому играет важную роль в обмене воды как между жидкостными секторами организма, так и между самим организмом и внешней средой. Помимо того, натрий стимулирует секрецию антидиуретического гормона (АДГ), оказывает влияние на центр жажды, определяет базальный тонус артериол, потенцирует действие адреналина. Концентрация натрия в плазме колеблется в пределах 135–145 ммоль/л.

Немаловажную биологическую роль играют также ионы калия (в эритроците 80–120 ммоль/л, в плазме 3,8–5,5 ммоль/л), хлора (100–110 ммоль/л), кальция (в плазме 2,25–2,75 ммоль/л, ионизированная фракция 1,12–1,5 ммоль/л), магния (0,8–1 ммоль/л), бикарбоната (21–26 ммоль/л), белка. Белок, особенно находящийся во внеклеточной жидкости, является анионом. Как правило, содержание белка в плазме указывается в весовой концентрации (45–65 г/л у новорожденных и детей до 1 года; 60–80 г/л у пациентов старше 1 года). Ионную (эквивалентную) концентрацию белка можно вычислить по формуле:

$$\text{общий белок (мЭкв/л)} = \text{общий белок (г/л)} \times 0{,}243.$$

Среди всех белковых фракций в создании коллоидно-осмотического давления (онкотическая его часть) самую большую роль играет альбумин, содержание которого в сыворотке у новорожденных и детей грудного возраста — 31–43 г/л, а у более старших пациентов — 40–50 г/л.

Картина нормального водно-электролитного баланса будет неполной без упоминания величины осмолярности (концентрации осмотически активных веществ), которая колеблется в узких пределах 290–310 мосмоль/л; а также без указания содержания в плазме крови глюкозы (3,3–6,6 ммоль/л) и мочевины (2–6,5 ммоль/л) — показателей, в основном определяющих осмотическое давление.

Очень важными параметрами, которые необходимо учитывать при составлении программы инфузионной терапии, являются концентрация гемоглобина и величина гематокрита (*табл. П1*).

Таблица П1

Показатели гемоглобина и гематокрита у детей разного возраста

Возраст	Hb (г/л)	Ht (%)
1 сут	190	61
2 нед.	173	54
6 нед.	119	36
1 год	118	39
10 лет	132	39
14 лет	160	40

При проведении инфузионно-транфузионной терапии приходится осуществлять переливания крови и ее компонентов. Для этого необходимо знать группу крови больного и наличие или отсутствие у него резус-фактора. Взятие крови для определения этих показателей должно производиться до начала инфузии. Соблюдение данного правила обязательно, т.к. наличие в сосудистом русле пациента каких-либо инфузионных сред способно изменить ход реакций по определению группы и резус-фактора.

Патология водно-электролитного баланса

Заболевания различной этиологии у детей могут приводить к нарушениям водно-электролитного баланса. Нарушения обмена воды могут быть связаны с дегидратацией или гипергидратацией — уменьшением или увеличением общего содержания воды в организме. Данные термины не надо путать с гиповолемией и гиперволемией — снижением и увеличением объема циркулирующей крови.

Дегидратация

По количественному признаку дегидратация делится на три степени (*табл. П2*).

Соответственно количеству ионов, потерянных вместе с водой, и ориентируясь на концентрацию натрия в ЭЦЖ, различают изотоническую гипертоническую и гипотоническую дегидратацию.

Таблица П2

Классификация дегидратации по количественному признаку

Степень дегидратации	Потери воды (% от массы тела)	
	Младше 5 лет	Старше 5 лет
I	до 5	до 3
II	5–10	3–6
III	больше 10	больше 6

Изотоническая дегидратация развивается при потере организмом жидкости с концентрациями ионов, соответствующими их концентрациям в плазме крови. Подобный тип обезвоживания встречают в начальном периоде проявления пилоростеноза или высокой кишечной непроходимости, при непродолжительной рвоте или умеренной диарее и, наконец, при сочетании массивных потерь жидкости из ЖКТ и усиленной перспирации.

Гипертоническая дегидратация часто развивается при потерях «чистой» воды или жидкости гипотонической относительно плазмы и обычно сопровождает высокие перспирационные потери (гипертермия, гипервентиляция) или выделение больших количеств гипотоничной мочи. Очень часто ее наблюдают при ОРВИ. В клинической практике подобную дегидратацию называют «красной». При гипертонической дегидратации ребенок часто бывает возбужден, обращают на себя внимание сухие, горячие кожные покровы, которые, как правило, гиперемированы. Отмечают выраженную сухость слизистых оболочек («язык прилипает к небу») и жажду, повышение температуры тела, тахипноэ, тахикардию, олигурию, повышенные сухожильные рефлексы. АД повышено или нормальное (снижается только при высокой степени дегидратации). В лабораторных данных — повышение гематокрита, осмолярности, концентраций белка, натрия и калия.

Гипотоническая дегидратация имеет место в тех случаях, когда организм теряет жидкость с большей концентрацией ионов, чем в плазме. Развивается при обильной частой рвоте, массивной диарее, при непроходимости или дренировании средних отделов кишечника, при наличии кишечных свищей, при колиэнтеритах. Данный тип дегидратации наиболее тяжело переносится детьми. В клинической картине обращают на себя внимание вялость пациента, бледность и гипотермия кожных покровов, наличие «мраморного рисунка», снижение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, парез кишечника. Слизистые оболочки умеренно сухие. Мокрота вязкая. Жажда не выражена. Пульс частый, плохого наполнения и напряжения. Артериальная гипотензия. Олигурия, переходящая в анурию. В анализе крови — гематокрит повышен, а концентрации белка, натрия, калия и осмолярность снижены.

Гипергидратация

Данное нарушение водного обмена обусловлено положительным балансом воды в организме ребенка и может возникнуть при ее повышенном потреблении и/или сниженном выделении. Наиболее частыми причинами развития гипергидратации являются нарушения водно-солевого режима питания больного,

неправильно рассчитанная инфузионная терапия и почечная недостаточность. Так же как и дегидратация, гипергидратация может носить изо-, гипер- и гипотонический характер в зависимости от концентрации ионов (в большей мере натрия) в ЭЦЖ и осмолярности плазмы.

Повышение содержания воды в организме сопровождается появлением отеков, которые, прежде всего, обнаруживают в местах с пониженным содержанием подкожно-жировой клетчатки (периорбитальная область, лоб, переднемедиальная поверхность голеней, крестец); увеличением паренхиматозных органов (печени, селезенки); скоплением жидкости в полостях (брюшная, плевральная). При высокой степени гипергидратации у пациентов может развиться отек легких и наблюдаться клиническая картина отека мозга. Данное нарушение водно-электролитного баланса часто сопровождается гиперволемией.

Нарушения ионного (электролитного) обмена, как правило, связаны с нарушением обмена воды. Эта связь наиболее выражена при изменениях содержания в организме натрия.

Нарушение обмена натрия

Гипернатриемия — состояние, при котором концентрация ионов натрия в плазме крови выше 145 ммоль/л. Гипернатриемия может развиваться при наличии всех тех причин, которые обусловливают гипертоническую дегидратацию (относительная гипернатриемия), а также в том случае, когда поступление данного иона в организм ребенка превышает его выделение (абсолютная гипернатриемия) — дефекты проведения инфузионной терапии, повышенная выработка АДГ и альдостерона, усиление секреции или избыточное введение глюкокортикоидов. Для клинической картины гипернатриемии характерны лихорадка, сильная жажда, повышенная возбудимость, иногда клонико-тонические судороги.

Гипонатриемия — термин, обозначающий снижение концентрации натрия в плазме крови ниже 135 ммоль/л. Подобное состояние развивается в результате повышенного выделения натрия при массивных потерях жидкости из ЖКТ или при нарушении минералокортикоидной функции надпочечников. Наряду с этим причиной гипонатриемии может быть ограниченное поступление натрия в организм ребенка (бессолевая диета, дефекты проведения инфузионной терапии) или водное отравление («гипонатриемия разведения»). Клиническая картина будет такой же, как при гипотонической де- или гипергидратации.

Нарушения обмена калия

Гиперкалиемия — увеличение концентрации калия в плазме крови выше 5,8–6,0 ммоль/л у взрослых и детей старше 1 мес. и более 6–7 ммоль/л у новорожденных. Причины гиперкалиемии:

- быстро развившаяся дегидратация гипертонического типа;
- быстрое внутривенное введение больших доз калия;
- олигурия, анурия;
- недостаточность функции надпочечников.

При наличии повышенной концентрации калия в плазме крови пациент, как правило, вял, гиподинамичен; обращают на себя внимание сниженный мышечный тонус на фоне повышенных сухожильных рефлексов, брадикардия, ар-

териальная гипотензия. Наиболее ранним симптомом является изменение ЭКГ: сужение и увеличение вольтажа зубца *T*, расширение комплекса *QRS* и удлинение интервала *P–Q*.

Гипокалиемия — состояние, при котором концентрация калия в плазме ниже 3,8 ммоль/л. Подобное нарушение водно-электролитного баланса может быть вызвано теми же причинами, которые обусловливают развитие гипотонической дегидратации, ограничением поступления калия вместе с пищей, катаболическими процессами в организме, сдвигом *pH* внеклеточной жидкости в щелочную сторону, а также лечением пациента глюкокортикоидами, сердечными гликозидами, салуретиками и длительным применением оксибутирата натрия. Дефицит калия приводит к снижению функций практически всех органов и систем. У больного имеет место мышечная гипотония, ухудшение сократительной способности миокарда, тахикардия, расширение границ сердца, парез ЖКТ. У детей раннего возраста гипокалиемия может приводить к остановке дыхания вследствие резкого угнетения активности дыхательного центра. При тяжелом дефиците калия поражаются клетки почечных канальцев вплоть до развития тубулонекроза. ЭКГ-признаки гипокалиемии: снижение вольтажа зубца *R*, удлинение интервала *S–T*, уплощение зубца *T* и смещение *S–T* от изоэлектрической линии.

Составление программы инфузионной терапии

При условии, что ребенок не получает никакой энтеральной нагрузки, инфузионная терапия должна обеспечивать физиологическую потребность пациента в воде, электролитах и иных веществах, восполнять их дефицит и текущие патологические потери. При необходимости в программу ИТ включают вещества для коррекции КОС и поддержания нормального уровня осмолярности жидкостных сред организма.

Обеспечение физиологических потребностей

Наиболее точный способ расчета суточной физиологической потребности (ФП) ребенка в воде и ионах — определение их в зависимости от энергетических затрат организма. Самым популярным и удобным в практической медицине остается способ определения нормальной потребности в воде и электролитах относительно массы тела ребенка.

Физиологическая потребность детского организма в воде в зависимости от возраста представлена в *табл. П3*.

Потребность в основных ионах относительно массы тела с увеличением возраста несколько уменьшается. Так, физиологическая потребность в натрии новорожденного составляет 3–5 ммоль/кг в сут, постепенно понижается к 5–10 годам до 2–3 ммоль/кг в сут, а у более старших детей становится такой же, как у взрослых, — 1–2 ммоль/кг в сут. Потребность в калии у новорожденных — 2–3 ммоль/кг в сут, а с 6 мес. составляет 2 ммоль/кг в сут. Потребности в хлоре удовлетворяются практически с потребностями в калии и натрии.

Таблица П3

Физиологическая потребность в воде у детей разного возраста

Возраст	Потребность в воде, мл/кг в сут	Возраст	Потребность в воде, мл/кг в сут
1 сут	60–80	9 мес.	125–145
2 сут	80–100	1 год	120–135
3 сут	100–120	2 год	115–125
4–7 сут	120–150	4 год	100–110
2–4 нед.	130–160	6 лет	90–100
3 мес.	140–160	10 лет	70–85
6 мес.	130–155	14 лет	50–60

Наиболее простым и самым точным (при остро возникшей патологии) способом определения дефицита воды является вычисление разницы массы тела ребенка до заболевания и на момент обследования (весовой метод). Разница масс в килограммах будет соответствовать дефициту жидкости в литрах. Однако если вес пациента до заболевания неизвестен, то данный способ использовать нельзя. При больших потерях жидкости (дегидратация II–III степени) $^2/_3$ дефицита воды возмещаются в первые сутки, а оставшаяся треть — во вторые сутки.

Расчет дефицита натрия можно произвести по формуле:

$$\text{дефицит } Na^+ \text{ (ммоль)} = (140 - Na^+\text{б}) \times \text{м. т.} \times K,$$

где Na^+б — концентрация натрия в плазме больного; K — коэффициент внеклеточной жидкости, который равен 0,5 у новорожденных, 0,3 — у детей и 0,2 — у взрослых.

Имеющийся дефицит калия складывается из двух составляющих — дефицита калия внутри- и внеклеточного. Дефицит калия в экстрацеллюлярной жидкости рассчитывают по формуле:

$$\text{дефицит } K^+ \text{ (ммоль)} = (5 - K^+\text{б}) \times \text{м. т.} \times K,$$

где K^+б — плазменная концентрация калия пациента, а K — коэффициент внеклеточной жидкости.

Для расчета дефицита калия в интрацеллюлярной жидкости используют другую формулу:

$$\text{дефицит } K^+\text{б (ммоль)} = (80 - K^+\text{б}) \times \text{м. т.} \times 0{,}35,$$

где K^+б — концентрация калия в эритроците больного.

Устранение дефицита калия в организме производится растворами хлорида калия, разведенными растворами декстрозы (10–15%) до концентрации, не превышающей 1%. Причем скорость введения 1% раствора хлорида калия не должна превышать 0,4 мл/мин. Введение калия при олигурии строго противопоказано!

Возмещение текущих патологических потерь

Возмещение перспирационных патологических потерь обеспечивается введением изо- (5%) или гипотонических растворов сахаров в объеме, рассчиты-

ваемом следующим образом. В программу инфузионной терапии добавляют 10 мл/кг в сут на каждый градус при подъеме температуры тела свыше 37 °С. При наличии постоянного тахипноэ на каждые 10 дыхательных циклов в минуту сверх физиологической нормы следует добавлять 7–8 мл/кг в сут.

Оценка патологических потерь воды и электролитов из ЖКТ основана на сборе и измерении объема теряемой организмом жидкости и определении в ней концентрации основных ионов. Однако подобная процедура в клинической практике часто бывает затруднена, поэтому врачи пользуются эмпирически выведенными цифрами, увеличивая инфузионную терапию на следующие объемы (*табл. П4*).

Таблица П4

Объемы возмещения жидкости при патологических потерях

Характер патологических потерь	Объем возмещения
Умеренная рвота Умеренная диарея Парез кишечника II степени	20 мл/кг в сут
Неукротимая рвота Профузная диарея Парез кишечника III степени	40 мл/кг в сут

Восполнение патологических потерь из ЖКТ производится инфузией полиионных кристаллоидов, реже — коллоидов.

Устранение нарушений КОС

Прерогативой инфузионной терапии является коррекция метаболического ацидоза и метаболического алкалоза.

Метаболический ацидоз — наиболее часто встречаемое нарушение КОС, развивающееся вследствие различных функциональных и метаболических изменений в организме. Основным способом коррекции метаболического ацидоза является лечение основного заболевания (восполнение ОЦК, нормализация микроциркуляции, устранение болевого синдрома, седация пациента, противовоспалительная терапия, обеспечение организма метаболическими субстратами и т.д.). Коррекцию метаболического ацидоза введением гидрокарбоната натрия необходимо проводить только тогда, когда величины показателей КОС достигли критических значений.

Метаболический алкалоз. Основными причинами сдвига реакции внутренней среды в щелочную сторону являются передозировка бикарбоната натрия, массивные потери желудочного сока с рвотой и гипокалиемия. Терапия метаболического алкалоза трудна и длительна, поэтому его легче предупредить, чем лечить. Профилактика развития подобного изменения КОС состоит в восполнении дефицита калия в организме, правильном и разумном применении инфузий буферных растворов, а также в нормализации функции ЖКТ.

Составление программы инфузионной терапии — процесс, состоящий из нескольких этапов.

- Сбор анамнеза, осмотр больного, принятие решения о необходимости проведения ИТ.
- Выбор и обеспечение доступа к сосудистому руслу.
- Забор крови для экспресс-анализов.
- Начальный этап ИТ, на который отводится от 40 мин до 2 ч. В этот период производят инфузию стартового раствора. Это может быть изотонический раствор декстрозы при наличии у пациента гипертонической дегидратации; полиионный кристаллоидный раствор при потерях из ЖКТ или коллоидный препарат, если у больного наблюдаются выраженные изменения гемодинамики (артериальная гипотензия в сочетании с выраженной тахикардией и анурией).
- Основной этап ИТ, программа которого составляется по результатам проведенных анализов и в зависимости от реакции ребенка на начальную инфузию. Необходимо отметить, что объем и порядок запланированных вливаний при необходимости всегда могут быть изменены врачом.

Проведение инфузионной терапии ребенку с любой патологией требует интенсивного наблюдения, которое должно включать в себя оценку жизненно важных функций организма и при возможности мониторирование отдельных показателей, а также проведение различных лабораторных и инструментальных исследований. При этом всегда надо помнить о том, что наиболее правильное решение принимается при обработке наибольшего объема информации.

Цель мониторинга в интенсивной терапии — обеспечение безопасности больного. При лечении больных, находящихся в критическом состоянии, это особенно важно, поскольку проблемы контроля и управления жизненно важными функциями частично или полностью решаются врачом. Мониторинг должен обеспечивать непрерывную регистрацию установленных показателей, представление их в реальном времени и динамике, первичную интерпретацию полученных данных и, наконец, включение тревожной сигнализации. Работа врача с мониторной аппаратурой требует не только определенных технических и «пользовательских» навыков, но и знания принципов их действия, возможных источников ошибок, ограничений и т.д. В настоящее время в большинстве стран приняты и законодательно утверждены стандарты медицинского мониторинга, обязывающие врача использовать эту технику в ежедневной работе. С другой стороны, не надо забывать, что ни один мониторный комплекс не может дать того целостного впечатления о состоянии больного, которое врач получает при осмотре.

Мониторинг дыхания

Пульсоксиметрия

Пульсоксиметрия — оптический метод определения процентного насыщения гемоглобина кислородом (S_aO_2). Метод входит в стандарт обязательного интраоперационного мониторинга и показан при всех методах оксигенотерапии. В основе его лежит различная степень поглощения красного и инфракрасного света оксигемоглобином (HbO_2) и редуцированным гемоглобином (RHb).

Свет от источника проходит через ткани и воспринимается фотодетектором. Полученный сигнал обсчитывается микропроцессором, и на экран прибора выводится величина S_aO_2. Чтобы дифференцировать насыщение гемоглобина в венозной и артериальной крови, прибор регистрирует световой поток, проходящий только через пульсирующие сосуды. Именно поэтому толщина и цвет кожных покровов не влияют на результаты измерений. Кроме S_aO_2, пульсоксиметры позволяют оценивать перфузию тканей и ЧСС. Пульсоксиметры не требуют предварительной калибровки, работают стабильно, а погрешность в измерениях не превышает 2–3%. Взаимосвязь показателей p_aO_2 и S_aO_2 определяется кривой диссоциации оксигемоглобина, форма и дрейф которой зависят от pH, температуры, pCO_2, 2,3-дифосфоглицерата (ДФГ) и соотношения фетального и взрослого гемоглобина. Снижение $S_aO_2 < 90\%$ отражает развитие гипоксемии, а подъем $SaO_2 > 98\%$ указывает на опасный уровень гипероксемии. Причинами нестабильной работы пульсоксиметра может быть избыточная внешняя освещенность, повышенная двигательная активность больного, падение сердечного выброса и резко выраженный спазм периферических сосудов.

Оксиметрия

Мониторинг концентрации кислорода в дыхательных газах необходим для контроля работы смесителей и дозирующих устройств, для использования значения FiO_2 при расчете различных вентиляционных показателей (альвеолярно-артериального градиента O_2, индекса оксигенации и др.). Применение метода показано при проведении анестезии и лечении всех больных, которым назначается оксигенотерапия.

Для контроля концентрации кислорода используют два типа датчиков: медленный (фиксирующий только среднюю величину показателя) и быстрый (регистрирующий мгновенную концентрацию кислорода). Действие медленного датчика основано на электрохимическом принципе, сенсорный элемент генерирует ток, пропорциональный концентрации кислорода в газовой смеси. Медленный датчик располагают обычно у источника свежей газовой смеси в контуре вдоха наркозного или дыхательного аппарата (для контроля концентрации O_2 во вдыхаемом газе). Основной недостаток такого датчика связан с его высокой инертностью — задержка по времени составляет несколько десятков секунд. Кроме того, сенсорный элемент прибора сохраняет работоспособность в течение относительно короткого периода времени (около 1 года), после чего он должен быть заменен на новый.

Капнография

Капнография — регистрация концентрации CO_2 в дыхательных газах. Капнограмма позволяет не только оценивать состояние легочной вентиляции, но и контролировать состояние дыхательного контура, верифицировать положение интубационной трубки, распознавать острые нарушения метаболизма, системного и легочного кровотока. Капнография показана при проведении анестезии, ИВЛ и других методах респираторной терапии. Принцип работы капнографа

основан на адсорбции инфракрасного света углекислым газом. Капнографические датчики делят на датчики прямого потока, когда анализатор устанавливают непосредственно в дыхательном контуре, и бокового потока, когда газ из дыхательного контура по катетеру засасывается в прибор и там анализируется. Результаты анализа демонстрируются на экране в виде кривой, отражающей изменение концентрации CO_2 в реальном времени, в конечной порции выдыхаемого газа ($PETCO_2$). Последний показатель наиболее важен, т.к. фактически отражает парциальное давление CO_2 в альвеолярном газе (p_AO_2), что, в свою очередь, позволяет судить о парциальном давлении CO_2 в артериальной крови (p_aO_2) (в норме разница между p_AO_2 и p_aO_2 — около 3 мм рт. ст.). Именно поэтому для контроля за эффективностью вентиляции в большинстве случаев достаточно контролировать $PETCO_2$, не прибегая к инвазивным методикам.

Мониторинг кровообращения

Артериальное давление

В педиатрической ИТ наиболее распространен осциллометрический метод измерения АД. Прибор для регистрации осцилляций давления называется сфигмоманометром. Автоматический насос через установленные промежутки времени накачивает резиновую манжетку, наложенную на одну из конечностей. Пульсация артерий вызывает в манжетке осцилляции, динамику которых обсчитывает микропроцессор, и результаты (АД систолическое, АД диастолическое, АД среднее и ЧСС) демонстрируются на дисплее прибора. Достоинство метода в том, что он неинвазивный, не требует участия персонала, не нуждается в калибровке, имеет небольшие погрешности измерений. Однако следует помнить, что точность измерений зависит от размеров манжетки. Считают, что ширина манжетки должна быть на 20–50% больше диаметра конечности. Более узкая манжетка завышает систолическое АД, а широкая — занижает. Следует учитывать и другой феномен: при нормальном или повышенном тонусе артериальных сосудов пульсовая волна многократно отражается от стенок сосудов, и в результате систолическое и пульсовое АД становится выше, чем в аорте. Напротив, после применения вазодилататоров АД в периферических сосудах может быть существенно ниже аортального. Искажение результатов также происходит при аритмиях или крайне низкой величине пульсового давления.

Электрокардиография

ЭКГ представляет собой регистрацию электрической активности сердца. Электрические потенциалы снимают обычно с накожных электродов, расположенных на конечностях или грудной клетке. Прибор измеряет и усиливает получаемые сигналы, частично отфильтровывает помехи и артефакты и выводит электрокардиографическую кривую на экран монитора. Кроме того, автоматически рассчитывается и представляется в числовой форме частота сердечных сокращений. Таким образом, любой кардиоскоп позволяет, как минимум, кон-

тролировать частоту и ритмичность сердечных сокращений, амплитуду и форму зубцов ЭКГ. Кроме оценки состояния сердечной деятельности, ЭКГ в ряде случаев помогает заподозрить наличие некоторых электролитных нарушений. Например, для гипокальциемии характерно удлинение сегмента *ST* и «отдаление» зубца *T* от комплекса *QRS*, а при гиперкалиемии наблюдают расширение комплекса *QRS*, укорочение сегмента *ST*, увеличение и приближение зубца *T* к комплексу *QRS*. Элетрокардиографическая картина меняется при возникновении и других критических ситуаций. Развитие пневмоторакса приводит к резкому уменьшению амплитуды всех зубцов ЭКГ.

Мониторинг нервной системы

Электроэнцефалография

ЭЭГ — регистрация электрических потенциалов, генерируемых клетками головного мозга. Чашечковые серебряные электроды в соответствии со стандартной монтажной схемой накладывают на кожу головы. Электрические сигналы фильтруются, усиливаются и передаются на экран прибора или записываются на бумаге. ЭЭГ позволяет выявить наличие патологической активности, связанной с резидуальной органической патологией очагового или эпилептоидного характера. Нарушения биоэлектрической активности могут быть связаны с нарушениями мозгового кровообращения, гипоксией, действием анестетиков и т.п. Ограничения к применению данного вида мониторинга связаны с невозможностью быстрой обработки и интерпретации получаемых результатов. Определенные перспективы связывают с усовершенствованием и внедрением новых компьютерных программ для автоматического анализа данных. В настоящее время ЭЭГ-мониторинг применяют в основном при вмешательствах на сосудах головного мозга и операциях с использованием искусственного кровообращения.

Метод вызванных потенциалов

Мониторинг вызванных потенциалов является неинвазивным методом оценки функции ЦНС с помощью измерения электрофизиологического ответа на сенсорную стимуляцию. Метод позволяет выявлять и локализовывать повреждения различных отделов ЦНС.

Сенсорная стимуляция заключается в многократной подаче световых или акустических сигналов либо в электрической стимуляции чувствительных и смешанных периферических нервов. Вызванные потенциалы коры регистрируются с помощью электродов, размещенных на коже головы. Методика вызванных потенциалов показана при проведении нейрохирургических операций, а также для оценки неврологического статуса в послеоперационном периоде.

Мониторинг нервно-мышечной передачи показан у всех больных, получающих миорелаксанты, а также при проведении регионарной анестезии для идентификации нерва и определения степени сенсорного блока. Сущность метода заключается в электрической стимуляции периферического нерва и реги-

страции сокращений иннервируемой мышцы. В анестезиологической практике чаще всего стимулируют локтевой нерв и отмечают сокращение приводящей мышцы большого пальца кисти. Стандартная методика стимуляции заключается в подаче четырех последовательных импульсов с частотой 2 Гц. Отсутствие ответа на все четыре импульса соответствует 100% нервно-мышечной блокаде, на 3 импульса — 90%, на 2 импульса — 80% и на 1 импульс — 75% блокаде. Клинические признаки миорелаксации возникают при нервно-мышечной блокаде выше 75%.

Церебральная спектроскопия

Относительно новый метод нейромониторинга — церебральная оксиметрия, или спектроскопия, в близком к инфракрасному спектре. Данный неинвазивный метод позволяет непрерывно в режиме реального времени измерять содержание гемоглобина и его фракций (окси- и дезоксигемоглобина) в ткани головного мозга. Кроме того, с помощью церебральной спектроскопии можно оценить динамику окислительно-восстановительного статуса цитохромоксидазы в клетках головного мозга. Цитохромоксидаза, будучи конечным ферментом дыхательной цепи, катализирует более 95% утилизации клеточного кислорода, и ее окислительный статус непосредственно отражает состояние тканевого дыхания клеток головного мозга. Суть метода заключается в измерении степени абсорбции света в диапазоне волн от 700 до 1000 нм. Датчик церебрального оксиметра накладывают на лишенную волосяного покрова поверхность головы пациента, предпочтительно на лобную область. Конструкция датчика включает в себя эмиттер, излучающий монохроматичный лазерный свет с заданными длинами волн, и два световоспринимающих детектора, расположенных на различном удалении от эмиттера. Первый детектор, находящийся ближе к эмиттеру, воспринимает свет, отраженный от поверхностно расположенных тканей. На более удаленный детектор поступает свет, отраженный от всей толщи тканей. Компьютерная обработка полученных сигналов позволяет рассчитать величины, относящиеся непосредственно к головному мозгу.

Общее содержание гемоглобина отражает степень кровенаполнения в перикортикальных зонах головного мозга. При изменении концентрации гемоглобина в результате кровопотери или после гемотрансфузии данная величина может указывать на степень этих изменений. Соотношение оксигемоглобина и дезоксигемоглобина выражается как локальное тканевое насыщение гемоглобина кислородом (rSO_2) и характеризует процессы доставки и потребления кислорода тканями. Данная величина зависит от перфузии тканей, кислородной емкости крови и уровня метаболизма в клетках головного мозга. У детей старше 6 лет нормальными значениями локального церебрального насыщения считаются 65–75%. Повышение содержания оксигемоглобина может указывать на увеличение насыщения крови кислородом или артериальную гиперемию в наблюдаемой зоне. Соответственно снижение данного показателя говорит о противоположных процессах.

Церебральная оксиметрия как метод мониторинга вероятного гипоксического или ишемического поражения головного мозга может применяться

у больных в критических состояниях при проведении различных режимов искусственной вентиляции, обеспечении инотропной и волемической поддержки, при отеке головного мозга, при спазме церебральных сосудов. Очевидна целесообразность его использования в анестезиологии с целью интраоперационного мониторинга кислородного статуса головного мозга в сердечно-сосудистой хирургии, в эндоваскулярной хирургии сосудов головы и шеи, в нейрохирургии и во всех других случаях, когда риск гипоксического поражения головного мозга или нарушения церебральной перфузии чрезвычайно высок. К преимуществам церебральной спектроскопии нужно отнести неинвазивность и безопасность метода, возможность непрерывного наблюдения с документацией получаемых данных.

Инвазивные методы мониторинга

Контроль газового состава артериальной крови — «золотой стандарт» интенсивной терапии, позволяющий точно оценивать состояние легочного газообмена, адекватность вентиляции и оксигенотерапии. Артериальная кровь может быть получена различными способами, наиболее удобна катетеризация периферических артерий. Для динамической оценки газообмена допустимо использование периодических пункций артерий или проведение анализа артериализированной капиллярной крови. Учитывая, что катетеризация периферических артерий, особенно у детей младшего возраста, является непростой и потенциально опасной манипуляцией, в повседневной работе врачи отделений интенсивной терапии нередко довольствуются данными анализа артериализированной капиллярной крови.

Контроль ЦВД проводят с помощью катетера, введенного в подключичную или внутреннюю яремную вену, конец которого должен быть расположен у места впадения верхней полой вены в правое предсердие. Расположение катетера в сосудистом русле в обязательном порядке контролируется при рентгенографическом исследовании. ЦВД обычно измеряют с помощью градуированной трубки, подключенной к катетеру (аппарат Вальдмана). Величина ЦВД примерно соответствует давлению в правом предсердии и поэтому позволяет судить о конечно-диастолическом объеме (преднагрузке) правого желудочка. В наибольшей степени ЦВД зависит от ОЦК и сократительной способности правых отделов сердца. Именно поэтому динамический мониторинг величины ЦВД, особенно в сопоставлении с другими показателями гемодинамики, позволяет оценивать как степень волемии, так и сократительную способность миокарда.

Другие методы мониторинга

Мониторинг температуры показан при проведении анестезии, лечении лихорадочных состояний и выхаживании новорожденных. Для контроля температуры в анестезиологии и интенсивной терапии используют электронные термометры с цифровыми дисплеями. Датчиками у таких приборов являются термисторы различной формы, приспособленные для наклеивания на кожу или введения в полый орган. Наиболее полную информацию можно получить

при одновременном мониторировании периферической температуры (накожные датчики) и центральной температуры (ректальные, пищеводные, внутрисосудистые датчики). В этом случае не только контролируются отклонения от нормальной температуры (гипер- или гипотермия), но и косвенно оценивается состояние гемодинамики, поскольку градиент центральной и периферической температур коррелирует с величиной сердечного индекса. Так, например, при гиповолемии и шоке на фоне снижения сердечного выброса и перфузии тканей происходит значительное увеличение температурного градиента.

Инфузионная терапия стала одним из самых распространенных методов интенсивной терапии. При ее использовании следует четко определить цель, которой необходимо добиться, применяя те или иные препараты. Неправильный выбор в лучшем случае не даст ожидаемого результата, а в худшем может нанести больному непоправимый вред и привести к развитию осложнений. Информация требуется для получения не отдельного показателя, отражающего то или иное звено процесса, а для представления о характере и степени тяжести процесса в целом, поэтому следующим этапом комплекса интенсивного наблюдения является анализ полученных при наблюдении показателей.

Несколько общих правил ИТ.

- ИТ следует проводить с учетом возрастных особенностей физиологических и биохимических процессов. Например, у взрослого в процессе обмена воды ежедневно расходуется $^1/_9$–$^1/_{12}$ экстрацеллюлярного объема, а у ребенка — $^1/_3$. У детей очень слабо выражены неспецифическая окислительная система с цитохромом Р450 и другие дезинтоксикационные процессы (конъюгация). Этим можно объяснить высокую резистентность организма ребенка к нагрузкам водой и высокую чувствительность к нагрузкам солевыми растворами из-за еще не сформировавшейся концентрационной функции почек. Вследствие несовершенства процессов детоксикации организм ребенка более чувствителен к таким эндогенным интоксикациям, как билирубинемия. Все это необходимо учитывать при составлении программы инфузионной терапии.
- При ИТ следует использовать минимальное количество лекарственных препаратов, чтобы при сочетанном их применении исключить возможное негативное взаимодействие, что служит частой причиной осложнений и летальных исходов при полифармации.

Особенности контроля при черепно-мозговой травме

Необходимо мониторировать АД и избегать гипотонии (АД системное менее 90 мм рт. ст.), необходимо мониторировать оксигенацию и избегать гипоксии (p_aO_2 менее 60 мм рт. ст. или $SatO_2$ менее 90%).

Гиперосмолярная терапия

Маннитол эффективно снижает ВЧД в дозах 0,25–1 г/кг. При использовании маннитола необходимо избегать гипотензии (АД системное менее 90 мм рт. ст.). Необходимо ограничить использование маннитола до начала измерения ВЧД

у больных с признаками транстенториальной дислокации или прогрессирующим неврологическим ухудшением, не связанным с экстракраниальными причинами.

Профилактическое использование гипотермии не приводит к значимому снижению летальности. Тем не менее предварительные результаты свидетельствуют о большем снижении риска летального исхода при поддержании целевой температуры более 48 ч.

Интубация трахеи должна сопровождаться профилактическим введением антибактериальных препаратов для снижения риска развития пневмонии. Однако это не уменьшает время нахождения в стационаре и не приводит к снижению летальности. Для уменьшения количества дней на ИВЛ необходимо выполнять раннюю трахеостомию. Смена вентрикулярных катетеров или профилактическое использование антибактериальных препаратов при вентрикулостомии не снижает частоты инфекционных осложнений. Необходимо снижать ВЧД выше 20 мм рт. ст. Ранняя экстубация не повышает риск развития пневмонии.

Необходимо избегать агрессивных попыток поддержания перфузионного давления выше 70 мм рт. ст. при помощи инфузионной терапии и вазопрессоров из-за риска острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). Мониторинг оксигенации головного мозга и критический уровень насыщения гемолобина кислородом в яремной вене (SjO_2) < 50% или напряжение кислорода в веществе головного мозга ($PbrO_2$) < 15 мм рт. ст. необходимо корригировать.

Профилактическое использование барбитуратов до *burst suppression* («вспышка-унетение» на ЭЭГ) не рекомендуется. Терапия высокими дозами барбитуратов может быть использована при внутричерепной гипертензии, рефрактерной к максимально проведенным консервативным и хирургическим методам коррекции. Использование пропофола рекомендуется для контроля ВЧД, но не сопровождается снижением летальности и улучшением 6-месячной выживаемости. Использование высоких доз пропофола может сопровождаться большим количеством осложнений. Необходимо полностью обеспечивать энергопотребность пациентов энтеральным или парентеральным питанием до 7 сут с момента поступления.

Профилактическое использование таких препаратов для предупреждения поздних постравматических судорог, как фенитоина или вальпроевой кислоты, не рекомендуется. Противосудорожная терапия показана для снижения частоты развития ранних посттравматических судорог (в первые 7 сут после травмы).

Рекомендуется избегать профилактического использования гипервентиляции (p_aCO_2 25 мм рт. ст. и ниже). Гипервентиляцию можно использовать как временную меру для снижения повышенного ВЧД при резком неврологическом ухудшении. В течение первых 24 ч после травмы следует избегать гипервентиляции в связи с возможностью ухудшения церебральной перфузии в условиях и так сниженного мозгового кровотока. При использовании гипервентиляции рекомендуется мониторировать SjO_2 и $PbrO_2$ для оценки доставки кислорода к мозгу.

Использование гормонов для улучшения выживаемости или снижения повышенного ВЧД не рекомендуется. У больных с тяжелой ЧМТ применение вы-

соких доз метилпреднизолона противопоказано в связи с повышением летальности.

Отек головного мозга

Отек головного мозга — неспецифическая реакция на воздействие различных повреждающих факторов (травмы, гипоксии, интоксикации и др.), выражающаяся в избыточном накоплении жидкости в тканях головного мозга и повышении внутричерепного давления. Являясь, по существу, защитной реакцией, ОГМ при несвоевременной диагностике и лечении может стать основной причиной, определяющей тяжесть состояния больного и даже летального исхода. ОГМ встречается при ЧМТ, внутричерепных кровоизлияниях, эмболии мозговых сосудов, опухолях мозга. Кроме того, различные заболевания и патологические состояния, приводящие к церебральной гипоксии, ацидозу, нарушениям мозгового кровотока и ликвородинамики, изменениям коллоидно-осмотического и гидростатического давления и кислотно-основного состояния, также могут привести к развитию ОГМ.

Основные механизмы патогенеза отека головного мозга.

- Цитотоксический. Является следствием воздействия токсинов на клетки мозга, в результате чего наступает расстройство клеточного метаболизма и нарушение транспорта ионов через клеточные мембраны. Процесс выражается в потере клеткой главным образом калия и замене его натрием из внеклеточного пространства. При гипоксических состояниях пировиноградная кислота восстанавливается до молочной, что вызывает нарушение ферментных систем, ответственных за выведение натрия из клетки, — развивается блокада натриевых насосов. Мозговая клетка, содержащая повышенное количество натрия, начинает усиленно накапливать воду. Содержание лактата выше 6–8 ммоль/л в оттекающей от мозга крови свидетельствует об его отеке. Цитотоксическая форма отека всегда генерализованная, распространяется на все отделы, включая стволовые, поэтому достаточно быстро (в течение нескольких часов) возможно развитие признаков вклинения. Данный механизм характерен при отравлениях, интоксикациях, ишемии.
- Вазогенный. Развивается в результате повреждения тканей головного мозга с нарушением ГЭБ. В основе данного механизма развития отека мозга лежат следующие патофизиологические механизмы: повышение проницаемости капилляров; повышение гидростатического давления в капиллярах; накопление жидкости в интерстициальном пространстве. Изменение проницаемости капилляров головного мозга происходит в результате повреждения клеточных мембран эндотелия. Нарушение целостности эндотелия является первичным, когда возникает из-за непосредственной травмы, или вторичным вследствие действия биологически активных веществ, например брадикинина, гистамина, производных арахидоновой кислоты, гидроксильных радикалов, содержащих свободный кислород. При повреждении стенки сосуда плазма крови

вместе с содержащимися в ней электролитами и белками переходит из сосудистого русла в периваскулярные зоны мозга. Плазморрагия, повышая онкотическое давление вне сосуда, способствует повышению гидрофильности мозга. Данный механизм часто наблюдают при ЧМТ, внутричерепных кровоизлияниях и т.д.

- Гидростатический. Проявляется при изменении объема мозговой ткани и нарушении соотношения притока и оттока крови. Вследствие затруднения венозного оттока повышается гидростатическое давление на уровне венозного колена сосудистой системы. В большинстве случаев причиной служит сдавление крупных венозных стволов развивающейся опухолью.
- Осмотический. Образуется при нарушении существующего в норме небольшого осмотического градиента между осмолярностью ткани мозга (она выше) и осмолярностью крови. Развивается вследствие водной интоксикации ЦНС за счет гиперосмолярности мозговой ткани. Данный механизм встречают при метаболических энцефалопатиях (почечная и печеночная недостаточность, гипергликемия и др.).

Клиническая картина

Можно выделить несколько групп детей с высокой степенью риска развития ОГМ. Прежде всего, это дети раннего возраста, от 6 мес. до 2 лет, особенно с неврологической патологией. Эцефалитические реакции и отек мозга также чаще отмечены у детей с аллергической предрасположенностью.

В большинстве случаев бывает крайне сложно дифференцировать клинические признаки отека головного мозга и симптомы основного патологического процесса. Начинающийся отек мозга можно предположить, если есть уверенность, что первичный очаг не прогрессирует, а у больного начинает наблюдаться и нарастает отрицательная неврологическая симптоматика (появление судорожного статуса и на этом фоне угнетение сознания, вплоть до коматозного).

Все симптомы ОГМ можно разделить на три группы: симптомы, характерные для повышения ВЧД; диффузное нарастание неврологической симптоматики; дислокация мозговых структур.

Клиническая картина, обусловленная повышением ВЧД, имеет различные проявления в зависимости от скорости нарастания. Увеличение ВЧД сопровождается следующими симптомами: головная боль, тошнота и/или рвота, сонливость, позже появляются судороги. Обычно впервые появившиеся судороги имеют клонический или тонико-клонический характер; для них характерны сравнительная кратковременность и вполне благоприятный исход. При длительном течении судорог или их частом повторении нарастает тонический компонент и усугубляется бессознательное состояние. Ранним объективным симптомом повышения ВЧД является полнокровие вен и отек дисков зрительного нерва. Одновременно или несколько позже появляются рентгенологические признаки внутричерепной гипертензии: усиление рисунка пальцевых вдавлений, истончение костей свода.

При быстром увеличении ВЧД головная боль носит характер распирающий, рвота не приносит облегчения. Появляются менингеальные симптомы, повышаются сухожильные рефлексы, возникают глазодвигательные расстройства, увеличение окружности головы (до второго года жизни), подвижность костей при пальпации черепа из-за расхождения его швов, у грудных детей — открытие закрывшегося ранее большого родничка, судороги.

Синдром диффузного нарастания неврологической симптоматики отражает постепенное вовлечение в патологический процесс вначале корковых, затем подкорковых и в конечном итоге стволовых структур мозга. При отеке полушарий мозга нарушается сознание, и появляются генерализованные, клонические судороги. Вовлечение подкорковых и глубинных структур сопровождается психомоторным возбуждением, гиперкинезами, появлением хватательных и защитных рефлексов, нарастанием тонической фазы эпилептических пароксизмов.

Дислокация мозговых структур сопровождается развитием признаков вклинения: верхнего — среднего мозга в вырезку мозжечкового намета; нижнего — с ущемлением в большом затылочном отверстии (бульбарный синдром). Основные симптомы поражения среднего мозга: потеря сознания, одностороннее изменение зрачка, мидриаз, страбизм, спастический гемипарез, часто односторонние судороги мышц-разгибателей. Острый бульбарный синдром свидетельствует о претерминальном повышении ВЧД, сопровождающемся падением АД, урежением сердечного ритма и снижением температуры тела, гипотонией мышц, арефлексией, двусторонним расширением зрачков без реакции на свет, прерывистым клокочущим дыханием и затем его полной остановкой.

По степени точности методы диагностики ОГМ можно разделить на достоверные и вспомогательные. К достоверным методам относят КТ, ЯМР томографию и нейросонографию у новорожденных и детей до 1 года.

Наиболее важный метод диагностики — КТ, которая помимо выявления внутричерепных гематом и очагов ушибов позволяет визуализировать локализацию, распространенность и выраженность отека мозга, его дислокацию, а также оценивать эффект лечебных мероприятий при повторных исследованиях. ЯМР-томография дополняет КТ, в частности в визуализации мелких структурных изменений при диффузном повреждении. ЯМР-томография также позволяет дифференцировать различные виды отека мозга, а следовательно, правильно строить лечебную тактику.

Вспомогательные методы: ЭЭГ, Эхо-ЭГ, нейроофтальмоскопия, церебральная ангиография, сканирование мозга с помощью радиоактивных изотопов, пневмоэнцефалография и рентгенологическое исследование.

У больного с подозрением на ОГМ должно быть проведено неврологическое обследование, основанное на оценке поведенческих реакций, вербально-акустических, болевых и некоторых других специфических ответов, в том числе глазных и зрачковых рефлексов. Дополнительно могут быть проведены более тонкие пробы, например вестибулярные.

При офтальмологическом исследовании отмечается отек конъюнктивы, повышение внутриглазного давления, отек диска зрительного нерва. Проводят УЗИ черепа, рентгеновские снимки в двух проекциях; топическую диагностику при подозрении на объемный внутричерепной процесс, ЭЭГ и КТ головы.

ЭЭГ целесообразна при возникновении судорог у больных с отеком мозга, у которых судорожная активность проявляется на субклиническом уровне или подавлена действием миорелаксантов.

Дифференциальную диагностику ОГМ проводят с патологическими состояниями, сопровождающимися судорожным синдромом и комой. К ним относят травматическое повреждение мозга, тромбоэмболии мозговых сосудов, метаболические расстройства, инфекции и эпилептический статус.

Лечебные мероприятия при поступлении пострадавшего в стационар заключаются в максимально полном и быстром восстановлении основных жизненно важных функций. Прежде всего, нормализация АД и ОЦК, показателей внешнего дыхания и газообмена, т.к. артериальная гипотония, гипоксия, гиперкапния относятся к вторичным повреждающим факторам, усугубляющим первичное повреждение головного мозга.

Общие принципы интенсивной терапии больных с отеком головного мозга

1. ИВЛ. Считают целесообразным поддерживать p_aO_2 на уровне 100–120 мм рт. ст. с умеренной гипокапнией (p_aCO_2 25–30 мм рт. ст.), т.е. проводить ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции. Гипервентиляция предотвращает развитие ацидоза, снижает ВЧД и способствует уменьшению внутричерепного объема крови. При необходимости применяют небольшие дозы миорелаксантов, не вызывающих полной релаксации, чтобы иметь возможность заметить восстановление сознания, появления судорог или очаговые неврологические симптомы.

2. Осмодиуретики используют с целью стимуляции диуреза за счет повышения осмолярности плазмы, в результате чего жидкость из внутриклеточного и интерстициального пространства переходит в сосудистое русло. С этой целью применяют маннитол, сорбитол и глицерол. В настоящее время маннитол относится к наиболее эффективным и распространенным препаратам в лечении отека мозга. Растворы маннитола (10, 15 и 20%) обладают выраженным диуретическим эффектом, нетоксичны, не вступают в метаболические процессы, практически не проникают через ГЭБ и другие клеточные мембраны. Противопоказания к назначению маннитола — острый тубулярный некроз, дефицит ОЦК, тяжелая сердечная декомпенсация. Маннитол высокоэффективен для кратковременного снижения ВЧД. При избыточном введении могут наблюдаться рецидивирующий отек головного мозга, нарушение водно-электролитного баланса и развитие гиперосмолярного состояния, поэтому требуется постоянный контроль осмотических показателей плазмы крови. Применение маннитола требует одновременного контроля и восполнения ОЦК до уровня нормоволемии. При лечении маннитолом необходимо придерживаться следующих рекомендаций:

- использовать наименьшие эффективные дозы;
- вводить препарат не чаще, чем каждые 6–8 ч;
- поддерживать осмолярность сыворотки ниже 320 мОсмоль/л.

Суточная доза маннитола для детей грудного возраста — 5–15 г, младшего возраста — 15–30 г, старшего возраста — 30–75 г. Диуретический эффект выражен очень хорошо, но зависит от скорости инфузии, поэтому расчетная доза препарата должна быть введена за 10–20 мин. Суточную дозу (0,5–1,5 г сухого вещества на кг) необходимо разделить на 2–3 введения.

Сорбитол (40% раствор) обладает относительно непродолжительным действием, диуретический эффект выражен не так сильно, как у маннитола. В отличие от маннитола сорбитол метаболизируется в организме с продукцией энергии, эквивалентно глюкозе. Дозы такие же, как у маннитола.

Глицерол — трехатомный спирт — повышает осмолярность плазмы и благодаря этому обеспечивает дегидратирующий эффект. Глицерол нетоксичен, не проникает через ГЭБ и в связи с этим не вызывает феномена отдачи. Используют внутривенное введение 10% глицерола в изотоническом растворе натрия хлорида или внутрь (при отсутствии патологии ЖКТ). Начальная доза — 0,25 г/кг; остальные рекомендации такие же, как у маннитола.

После прекращения введения осмодиуретиков часто наблюдают феномен «отдачи» (из-за способности осмодиуретиков проникать в межклеточное пространство мозга и притягивать воду) с повышением ликворного давления выше исходного уровня. В определенной степени предотвратить развитие данного осложнения можно с помощью инфузии альбумина человека (10–20%) в дозе 5–10 мл/кг в сут.

3. Салуретики оказывают дегидратирующее действие путем торможения реабсорбции натрия и хлора в канальцах почек. Их преимущество заключается в быстром наступлении действия, а побочными эффектами являются гемоконцентрация, гипокалиемия и гипонатриемия. Используют фуросемид в дозах 1–3 мг/кг (в тяжелых случаях до 10 мг/кг) несколько раз в день для дополнения эффекта маннитола. В настоящее время имеются убедительные данные в пользу выраженного синергизма фуросемида и маннитола.

4. Глюкокортикоиды. Механизм действия до конца не изучен, возможно, развитие отека тормозится благодаря мембраностабилизирующему эффекту, а также восстановлению регионарного кровотока в области отека. Лечение следует начинать как можно раньше и продолжать не менее недели. Под влиянием глюкокортикоидов нормализуется повышенная проницаемость сосудов головного мозга.

Дексаметазон назначают по следующей схеме: начальная доза — 2 мг/кг, через 2 ч — 1 мг/кг, затем каждые 6 ч в течение суток 2 мг/кг; далее — 1 мг/кг в сут в течение недели. Наиболее эффективен препарат при вазогенном отеке мозга и неэффективен — при цитотоксическом.

5. Барбитураты уменьшают выраженность отека мозга, подавляют судорожную активность и тем самым повышают шансы на выживание. Нельзя применять их при артериальной гипотензии и невосполненном ОЦК. Побочные эффекты — гипотермия и артериальная гипотензия вследствие уменьшения общего периферического сопротивления сосудов, предупредить которое можно введением допамина. Уменьшение ВЧД в результате замедления скорости метаболических процессов в мозге находится в прямой зависимости от дозы препарата.

Прогрессивное снижение метаболизма отражается на ЭЭГ в виде уменьшения амплитуды и частоты биопотенциалов. Таким образом, подбор дозы барбитуратов облегчается в условиях постоянного ЭЭГ-мониторинга. Рекомендуемые начальные дозы — 20–30 мг/кг; поддерживающая терапия — 5–10 мг/кг в сут. Во время внутривенного введения больших доз барбитуратов больные должны находиться под постоянным и тщательным наблюдением. В дальнейшем у ребенка могут наблюдаться симптомы медикаментозной зависимости (синдром «отмены»), выражающиеся перевозбуждением и галлюцинациями. Обычно они сохраняются не более 2–3 дней. Для уменьшения такой симптоматики можно назначить небольшие дозы седативных препаратов (диазепам — 0,2 мг/кг, фенобарбитал — 10 мг/кг).

6. Гипотермия снижает скорость обменных процессов в мозговой ткани, оказывает защитное действие при ишемии мозга и стабилизирующее действие на ферментные системы и мембраны. Гипотермия не улучшает кровотока и даже может снижать его за счет увеличения вязкости крови. Кроме того, она способствует повышению восприимчивости к бактериальной инфекции.

Для безопасного применения гипотермии необходимо блокировать защитные реакции организма на охлаждение. Именно поэтому охлаждение необходимо проводить в условиях полной релаксации с применением медикаментозных средств, предупреждающих появление дрожи, развития гиперметаболизма, сужение сосудов и нарушение сердечного ритма. Этого можно достичь с помощью медленного внутривенного введения нейролептиков, например хлорпромазина в дозе 0,5–1,0 мг/кг.

Для создания гипотермии голову (краниоцеребральная) или тело (общая гипотермия) обкладывают пузырями со льдом, обертывают влажными простынями. Еще более эффективно охлаждение вентиляторами или с помощью специальных аппаратов.

Кроме вышеперечисленной специфической терапии должны проводиться мероприятия, направленные на поддержание адекватной перфузии головного мозга, системной гемодинамики, КОС и водно-электролитного равновесия. Желательно поддерживать pH на уровне 7,3–7,6, а p_aO_2 на уровне 100–120 мм рт. ст.

В некоторых случаях в комплексной терапии используют препараты, нормализующие тонус сосудов и улучшающие реологические свойства крови (винпоцетин, пентоксифиллин), ингибиторы протеолитических ферментов: контрикал, апротинин (гордокс); препараты, стабилизирующие клеточные мембраны, и ангиопротекторы: этамзилат (дицинон), троксерутин, аскорбиновая кислота + рутозид (аскорутин).

С целью нормализации метаболических процессов в нейронах головного мозга используют ноотропы: пирацетам (ноотропил), ГАМК (аминалон), церебролизин, гопантеновую кислоту (пантогам), полипептиды коры головного мозга скота (кортексин).

Течение и исход во многом зависят от адекватности проводимой инфузионной терапии. Развитие отека головного мозга всегда опасно для жизни больного. Отек или сдавление жизненно важных центров ствола — наиболее частая причина смертельного исхода. Сдавление ствола мозга чаще встречают

у детей старше 2 лет, т.к. в более раннем возрасте есть условия для естественной декомпрессии за счет увеличения емкости субарахноидального пространства, податливости швов и родничков. Одним из возможных исходов отека является развитие постгипоксической энцефалопатии с декортикационным или децеребрационным синдромом. К неблагоприятному прогнозу относят исчезновение спонтанной активности на ЭЭГ. В клинике — тонические судороги типа децеребрационной ригидности, рефлекс орального автоматизма с расширением рефлексогенной зоны, появление угасших по возрасту рефлексов новорожденных.

Большую угрозу представляют специфические инфекционные осложнения — менингит, энцефалит, менингоэнцефалит, которые резко отягощают прогноз.

А.А. Азов

Приложение 2

ЗАДАЧИ ПО НЕОТЛОЖНЫМ СОСТОЯНИЯМ В НЕВРОЛОГИИ

Задача 1

Больной 45 лет днем на работе внезапно почувствовал резкую головную боль, была однократная рвота, потерял сознание. В анамнезе: редкие эпизоды головных болей; в течение последних 2 лет наблюдалось два-три приступа головных болей.

Объективно: больной в сознании, в процессе осмотра периодически держится руками за голову, беспокоен, стонет, рефлекторных и чувствительных нарушений в неврологическом статусе не выявлено, умеренно выражены менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц 3 см, симптом Кернига с угла 140°.

Поставьте клинический диагноз.

Назначьте дополнительные методы исследования и лечение.

Задача 2

Больной 56 лет внезапно на работе почувствовал сильную головную боль, была потеря сознания, после — повторная рвота, через час доставлен в приемный покой. Объективно: кожные покровы лица гиперемированы с цианотичным оттенком, дыхание шумное, пульс напряженный, ритмичный, АД 220/120 мм рт. ст., на вопросы не отвечает, периодически возникает двигательное беспокойство, автоматизированы жестикуляции в левых конечностях, правые конечности неподвижны, мышечный тонус и сухожильные рефлексы справа снижены. Симптом «паруса» справа, пульсация магистральных сосудов головы сохранена.

Поставьте клинический диагноз.

Назначьте обследование, лечение.

Задача 3

У больного 60 лет в течение последних 2–3 мес. периодически возникало кратковременное снижение зрения на правый глаз, а сутки назад правый глаз ослеп, присоединилась слабость в левых конечностях.

Объективно: больной в сознании, астеничен, левосторонний умеренно выраженный гемипарез, на глазном дне справа — побледнение соска зрительного нерва, выраженная ангиопатия сосудов сетчатки с двух сторон.

Поставьте диагноз.

Назначьте обследование, лечение.

Задача 4

Больной 58 лет, проснувшись утром, обнаружил слабость в правых конечностях и затруднение речи, доставлен в больницу через 2 ч.

В неврологическом статусе: правосторонний спастический гемипарез, литеральная парафазия. Снижение пульсации сонной артерии слева. Больной бледен. АД 110/80 мм рт. ст., пульс аритмичный, слабого наполнения.

Поставьте диагноз.

Назначьте обследование, лечение.

Задача 5

Больной 78 лет утром во время гимнастических упражнений упал и не смог встать, сознание не терял.

Объективно: бледен, в сознании, умеренно выраженный левосторонний спастический гемипарез. АД 140/90 мм рт. ст., пульсация магистральных сосудов головы асимметрична.

Поставьте диагноз.

Назначьте обследование, лечение.

Задача 6

Больная 28 лет внезапно днем обнаружила выпадение полей зрения справа, до этого отмечала редкие эпизоды головных болей, не лечилась.

Объективно: обращает на себя внимание повышенная растяжимость тканей, голубые склеры (в детстве выявляли шум в области сердца). В неврологическом статусе: правосторонняя гомонимная гемианопсия.

Поставьте диагноз.

Назначьте обследование, лечение.

Задача 7

У больной 16 лет спустя 7 дней после перенесенного ОРЗ возникло ощущение онемения и слабость в кистях и стопах, в последующие 3 дня появились затруднения при движении в предплечьях и голенях, поперхивание при глотании. Была госпитализирована в стационар. Дежурного врача пригласили к больной

в связи с резким ухудшением состояния. Наросли расстройства глотания, не может откашлять мокроту, нарушилось дыхание. При осмотре: цианоз губ и носа, голос с носовым оттенком, одышка, речь затруднена, дыхание поверхностное, частота дыхательных движений 30 в мин. АД 100/70 мм рт. ст., движения в конечностях отсутствуют, мышечный тонус снижен, сухожильные рефлексы не вызываются. Чувствительных расстройств нет. Имеется периферический парез левого лицевого нерва. Движения мягкого неба отсутствуют, глоточный рефлекс снижен.

Поставьте топический и клинический диагноз.

Неотложные мероприятия дежурного врача.

Задача 8

Скорая помощь доставила мужчину 40 лет в связи с возникшими час назад непрекращающимися эпилептическими припадками, в промежутках между которыми больной не приходит в сознание. Со слов родственников, эпилептические приступы стали возникать 5 лет назад после ЧМТ. Ухудшение состояния больного наступило после употребления алкоголя.

При осмотре: больной в коматозном состоянии. Периодически возникают клинико-тонические судороги. Тахикардия — 100 уд. в мин. АД 140/80 мм рт. ст. Выявляется ригидность затылочных мышц, симптом Кернига. Зрачки широкие, не реагируют на свет, мышечный тонус снижен, патологических рефлексов нет, на укол не реагирует.

Поставьте клинический диагноз.

Какие должны быть неотложные мероприятия?

Задача 9

В приемный покой доставлена женщина 25 лет. Через несколько дней после ОРЗ появились опоясывающие боли и онемение на уровне угла лопатки. Утром не могла встать с постели из-за остро развившейся слабости в ногах. При осмотре: движения в ногах отсутствуют, мышечный тонус снижен, сухожильные рефлексы отсутствуют, симптом Бабинского с обеих сторон. Анестезия с уровня Th_{VII}, отмечается задержка мочи.

Поставьте топический и клинический диагноз.

Назначьте лечение.

Задача 10

У больной 40 лет в течение 2 нед. была субфебрильная температура, в последнее время состояние ухудшалось, усилились головные боли, появилась рвота, температура повысилась до 38 °С.

При осмотре: адинамия, заторможенность, дезориентировка в месте и времени, имеется ригидность затылочных мышц, симптом Кернига. Имеется птоз правого верхнего века, нарушены движения глазного яблока вверх, кнутри, вниз, сглаженность левой носогубной складки. АД 90/60 мм рт. ст. Пульс 60 в мин.

Ликвор: 190 кл/мм^3, цитоз лимфоцитарный, белок — 1,96 г/л. Реакция Панди положительна. Ликвор вытекает под давлением 270 мм вод. ст.

Поставьте клинический диагноз.

Назначьте лечение.

Задача 11

Больной 40 лет доставлен в приемный покой в связи с внезапно возникшей резкой головной болью, рвотой, повышением температуры до 39 °C.

Из анамнеза известно, что больной страдает хроническим отитом, неделю назад боли в ухе усилились.

При обследовании выявляется ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, дезориентирован, на вопросы отвечает односложно.

Поставьте клинический диагноз.

Назначьте лечение.

Задача 12

У больной 32 лет после физического напряжения в течение часа развилась выраженная общая слабость, слабость в руках и ногах, двоение в глазах, снижение звучности голоса, затруднение при глотании как твердой, так и жидкой пищи, расстройство дыхания. Тревога и возбуждение в начале приступа сменились вялостью, адинамией, апатией.

Объективно: кожные покровы бледные, цианотичные, сухие. Дыхание частое, поверхностное. Тоны сердца глухие, пульс нитевидный, 120 в мин. Зрачки расширены, симметричны, объем движений глазных яблок ограничен, двусторонний птоз, парез мимической мускулатуры по периферическому типу с обеих сторон, афония, дизартрия, дисфагия, мягкое небо симметрично свисает, язык не высовывает. В конечностях: вялый глубокий тетрапарез. Недержание мочи и кала.

Поставьте диагноз.

Назначьте лечение.

Задача 13

У больной миастенией 35 лет после очередного приема антихолинэстеразных средств наступило быстрое ухудшение состояния: развилась общая слабость, выраженная слабость в руках, мышцах лица, жевательной мускулатуре, появилось удушье, хриплое дыхание с отхождением прозрачной мокроты, слюнотечение, выступил обильный пот. Появились боль в животе, понос, рвота, учащенное мочеиспускание.

Объективно: больная беспокойна, кожные покровы бледные, влажные, дыхание хриплое, гиперсаливация, брадикардия 48 в мин, артериальная гипотония (90/60 мм рт. ст.). Зрачки симметрично сужены, нижняя челюсть отвисает, парез мимической мускулатуры по периферическому типу с обеих сторон, вялый тетрапарез, преимущественно в руках, распространенные фасцикуляции.

Поставьте диагноз.
Назначьте лечение.

Задача 14

Мужчина 35 лет, проходя по улице, внезапно закричал, потерял сознание и упал навзничь. Сразу после падения наступило кратковременное апноэ, кожные покровы посинели, вены на голове и шее набухли, лицо приняло выражение крайнего напряжения, челюсти судорожно сомкнулись. Появились тонические судороги в мышцах туловища и конечностей.

При осмотре: голова запрокинута, туловище выгнуто, ноги максимально выпрямлены и напряжены, руки согнуты в локтевых суставах и приведены, кисти сжаты в кулаки, зрачки симметрично расширены, не реагируют на свет, тахикардия.

Через 30 с тонические судороги сменились клоническими, из углов рта выступила пенистая мокрота, окрашенная кровью. Выделилась моча.

Поставьте диагноз.
Действия врача во время приступа.

Задача 15

У женщины 45 лет, в течение 10 лет страдавшей гипертонической болезнью, днем, после эмоционального напряжения, внезапно возникла резкая «кинжальная» головная боль, слабость в правых конечностях, нарушение речи. В течение нескольких часов нарастало угнетение сознания от оглушенности до глубокого сопора, отмечалась неоднократная рвота.

При осмотре: на вопросы не отвечает, инструкции не выполняет, на болевые раздражители реагирует движениями в левых конечностях. Кожные покровы гиперемированы, температура тела 39 °С, дыхание хрипящее, частое, АД 190/120 мм рт. ст., пульс 54 в мин, ритмичный.

Ригидность затылочных мышц 3 см, симптом Кернига справа 150°, слева 120°. Зрачки реагируют на свет, слева зрачок расширен, глазные яблоки повернуты влево. Правая щека при дыхании «парусит», правая носогубная складка сглажена. Отмечается умеренное, преходящее повышение тонуса в правых конечностях, повышение сухожильных и периостальных рефлексов справа, отсутствие брюшных и подошвенного рефлексов справа, рефлекс Бабинского справа.

Поставьте диагноз.
Назначьте дополнительные методы диагностики и лечения.

Задача 16

Больная 35 лет обратилась с жалобами на сильные приступообразные боли в правой половине лица. Заболела около месяца назад, когда после перенесенной респираторной инфекции появились боли в лице. Прошла амбулаторное лечение, эффекта не было, боли усилились. Больная прошла лечение у стоматолога. Был удален кариозный зуб, но приступы болей остались.

На высоте приступов, которые теперь длятся по 10–12 ч, правая сторона лица отекает, краснеет, наблюдаются слезотечение из правого глаза, выделение секрета из правого носового хода. Периодически боль отдает в шею, лопатку, правую руку. На языке больная чувствует металлический привкус, в правом ухе слышит постоянный шум.

Больная осмотрена вне приступа. Пульс 78 в мин, ритмичный, АД 130/80 мм рт. ст. Лицо асимметрично: справа несколько западает височная область, сужена глазная щель, сглажен овал щеки. Зрачки одинаковые. Болевая чувствительность снижена на правой половине лица, головы, шеи. Справа болезненна пальпация точек выхода ветвей тройничного нерва. Правая височная и жевательная мышцы напрягаются несколько хуже. Нижняя челюсть опускается по средней линии. При активных движениях определяется легкая слабость мимических мышц правой половины лица. Движения конечностей в полном объеме. Сухожильные рефлексы равномерно оживлены. Во время осмотра возник приступ: лицо покраснело больше справа, из правого глаза началось слезотечение. Пульс участился до 100 в мин. АД повысилось до 150/95 мм рт. ст.

Определите ведущие симптомы.
Определите синдром.
Поставьте топический диагноз.
Поставьте клинический диагноз.
Назначьте неотложные мероприятия.
Назначьте необходимые дополнительные обследования.

Задача 17

Больной 43 лет обратился с жалобами на резкие боли в шее, в правой руке, боли усиливаются при малейших движениях. Болен около суток, накануне физически работал, переохладился. До настоящего времени был здоров, занимался спортом. При осмотре: пульс ритмичный, 70 в мин, АД 140/80 мм рт. ст. Нистагмоид при крайних отведениях глазных яблок. В остальном — функции черепных нервов не нарушены. Вынужденное положение головы: наклонена вперед и влево. Движения в шейном отделе позвоночника ограниченные, болезненные. Мышцы шеи напряжены. Пальпация паравертебральных точек шейного отдела позвоночника справа, а также по ходу сосудисто-нервного пучка правой руки резко болезненна. Сила правой кисти снижена до 3 баллов. Гипотония двуглавой мышцы правого плеча. При движениях больной щадит правую руку из-за болей. Снижена болевая чувствительность с элементами гиперпатии в зоне иннервации $C_{IV-VIII}$, Th_{I-II} сегментов справа. Сухожильные рефлексы на правой руке снижены по сравнению с левой, коленные и ахилловы — равномерно оживлены. Патологических рефлексов нет.

Определите ведущие симптомы.
Определите синдром.
Поставьте топический диагноз.
Поставьте клинический диагноз.
Назначьте неотложные мероприятия.
Назначьте необходимые дополнительные обследования.

Задача 18

Больная 60 лет обратилась с жалобами на приступообразную боль в течение 3 суток в зубах верхней челюсти слева, отдающую в висок. Вчера удалось купировать приступы приемом анальгетика, но сегодня боли усилились, ничем не купируются.

При осмотре: больная избыточного питания. Сидит неподвижно с полуоткрытым ртом, лицо гипомимично, говорит осторожно, тихо, боится повторения приступов. Показывает зону боли, но пальцем не дотрагивается до кожи. Пульс в 80 в мин, АД 170/100 мм рт. ст. Зрачки одинаковые. Детальное обследование функций черепных нервов затруднено. При попытке открыть рот возник приступ: больная вскрикнула, задержала дыхание, лицо покраснело, появилось слезотечение. Приступ длился 30 с. После окончания приступа осмотр продолжился. Активные движения конечностей в полном объеме. Сухожильные рефлексы живые, равномерные. Патологических признаков нет.

Определите ведущие симптомы.

Определите синдром.

Поставьте топический диагноз.

Поставьте клинический диагноз.

Назначьте неотложные мероприятия.

Назначьте необходимые дополнительные обследования.

Задача 19

Больной 45 лет доставлен в приемный покой с жалобами на сильные боли в поясничной области, правой ноге, боли усиливаются при движениях. Заболел остро при попытке поднять тяжелый груз. Ранее отмечались боли в поясничной области, особенно после необычных физических нагрузок, лечился домашними средствами.

При осмотре: лежит на правом боку, согнув правую ногу в коленном и тазобедренном суставах. Сидеть, стоять не может из-за сильных болей. Пульс ритмичный, 76 в мин, АД 140/80 мм рт. ст. Пульсация магистральных сосудов на ногах удовлетворительная. Функции черепных нервов не изменены. Сколиоз нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника вправо, здесь же напряжены длинные мышцы спины. Гипотония задней группы мышц правого бедра и голени. Болезненна пальпация точек Гара. Снижена болевая чувствительность по задненаружной поверхности правой голени и на тыле стопы. Резко положительный симптом Ласега справа (30°). Болезненна перкуссия остистого отростка L_V. Коленные рефлексы равномерные, живые, левый ахиллов рефлекс обычный, правый — отсутствует. Умеренно выраженный цианоз и пастозность покровов правой стопы.

Определите ведущие симптомы.

Определите синдром.

Поставьте топический диагноз.

Поставьте клинический диагноз.

Назначьте неотложные мероприятия.

Назначьте необходимые дополнительные обследования.

Задача 20

Больная 23 лет обратилась к врачу с жалобами на сильные приступообразные боли с детства в левой половине головы, рвоту. Вначале приступы головной боли возникали 3–4 раза в год, но в последние 2 года они стали повторяться 2–3 раза в месяц. Интенсивность боли увеличилась, периодически на высоте приступа появлялась рвота. Больная предчувствует появление приступа за несколько часов, появляется тяжесть в голове, снижается настроение и работоспособность. Нередко, непосредственно перед приступом, на 10–15 мин ухудшается зрение, не различает предметы справа. Перед глазами возникает мерцающая линия. Мать больной страдает гипертонической болезнью.

При осмотре: сознание ясное, контакт с больной хороший. Лицо бледное, прижимает пальцы к левому виску, предпочитает лежать на левом боку. Пульс ритмичный, 76 в мин. Тоны сердца звучные, АД 130/80 мм рт. ст. Дыхание свободное, равномерное, частота дыхательных движений 16 в мин. Функции черепных нервов не нарушены. Активные движения в полном объеме. Сухожильные рефлексы равномерно оживлены. Патологических признаков нет. Менингеальные симптомы отсутствуют. Местный дермографизм на передней поверхности грудной клетки двухфазный, красная линия с белой каймой по сторонам.

Определите ведущие симптомы.

Определите синдром.

Поставьте топический диагноз.

Поставьте клинический диагноз.

Назначьте неотложные мероприятия.

Назначьте необходимые дополнительные обследования.

Задача 21

Больной 21 года был сбит автомашиной на дороге 2 ч назад. При осмотре в приемном отделении больницы отмечено отсутствие сознания до степени комы, зрачки узкие, на свет не реагируют, корнеальные рефлексы резко снижены, произвольные движения отсутствуют, дыхание редкое, поверхностное, аритмичное. АД 100/60 мм рт. ст., пульс 100 в мин, на уколы не реагирует, мышечный тонус снижен, менингеальные симптомы отсутствуют, сухожильные и периостальные рефлексы практически не вызываются. В теменной области справа имеется припухлость мягких тканей. Из левого слухового прохода истекает кровянистая жидкость. Глотает с длительной задержкой жидкости в полости рта.

Поставьте диагноз.

Назначьте неотложные лечебные мероприятия.

Назначьте дополнительные методы обследования для уточнения диагноза.

Задача 22

Больной 20 лет при нырянии в реку ударился головой о дно. Отметил боль в области шеи и чувство слабости в руках и ногах. Не смог самостоятельно выйти на берег. Товарищи вынесли его из воды и доставили в больницу.

При осмотре: болезненность при пальпации остистых отростков в области шеи на уровне C_V–C_{VI}–C_{VII} позвонков, глубокий тетрапарез, глубокое снижение всех видов чувствительности с уровня C_V сегмента, сухожильные и периостальные рефлексы рук снижены, на ногах повышены, симптом Бабинского с обеих сторон. Отмечает нарастающее затруднение дыхания, чувство удушья, отмечается цианоз кожных покровов.

Установите предварительный диагноз.

Проведите неотложные лечебные мероприятия.

Назначьте исследования для уточнения диагноза.

Задача 23

Больной 24 лет в течение года страдал головными болями, которые постепенно усиливались. В последние 2 мес. периодически возникали тошнота и рвота, месяц назад появилась шаткость при ходьбе. Накануне головная боль резко усилилась, больной стал вялым, сонливым, появились боли в области затылка, тошнота, дважды в течение дня на высоте головных болей была рвота. При осмотре: спонтанный нистагм при взгляде в обе стороны, в позе Ромберга падает назад, неуверенно выполняет указательные пробы с обеих сторон, имеется ригидность мыши затылка, выражен застой сосков зрительных нервов с обеих сторон.

Установите диагноз.

Проведите неотложные лечебные мероприятия.

Определите тактику врача.

Задача 24

Больной 55 лет на лесоразработках получил травму головы упавшим бревном, потерял сознание. Доставлен в больницу через 3 ч после травмы. Со слов доставивших его, после травмы был небольшой период времени, когда больной отвечал на вопросы, затем снова впал в бессознательное состояние.

При осмотре: сопорозное состояние сознания, беспорядочно двигает правыми конечностями, в левых конечностях активные движения отсутствуют. Сухожильные и периостальные рефлексы слева высокие. Правый зрачок значительно шире левого и на свет не реагирует, пульс 52 в мин, АД 150/100 мм рт. ст., дыхание частое, шумное, ригидность мышц затылка, симптом Кернига не выражен.

Установите диагноз.

Определите необходимые срочные лечебные мероприятия.

Назначьте необходимые обследования для уточнения диагноза.

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

В

Г

Д

З

И

Для заметок

Научное издание

Трошин Владимир Дмитриевич
Погодина Татьяна Григорьевна

НЕОТЛОЖНАЯ НЕВРОЛОГИЯ

Руководство

3-е издание, проработанное и дополненное

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 77.99.60.953.Д.000945.01.10 от 21.01.2010 г.

Подписано в печать 14.10.2015. Формат 70 × 100/16.
Бумага офсетная. Гарнитура Newton. Печать офсетная.
Объем 36,5 печ. л. Тираж 600 экз. Заказ №

ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»
119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6. Тел./факс: (499) 245-45-55
E-mail: miapubl@mail.ru; http://www.medagency.ru
Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037
E-mail: maxbooks@svitonline.com
Телефоны: +380688347389, 8 (0432) 660510

Отпечатано в АО «Первая образцовая типография».
Филиал «Чеховский Печатный Двор»
142300 МО г. Чехов, ул. Полиграфистов д.1

ISBN 978-5-9986-0242-9

